

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Policlinique médicale

FACULTÉ DE MÉDECINE

Professeur: Dr. G. BICKEL

19
Lane Medical Lib

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES
SPLÉNOMÉGALIES
AVEC
GASTRORRAGIES

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ SAUVIN

MÉDECIN DIPLOMÉ DE LA CONFÉDÉRATION SUISSE
ANCIEN ASSISTANT A LA POLICLINIQUE MÉDICALE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
ANCIEN INTERNE DE L'HOPITAL DU SAMARITAIN A VEVEY
INTERNE DE L'HOPITAL DE LA CHAUX-DE-FONDS (SERVICE DE CHIRURGIE)



1931

THÈSE N° 1386

GENÈVE

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Policlinique médicale

—

FACULTÉ DE MÉDECINE

Professeur : Dr. G. BICKEL

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES

SPLÉNOMÉGALIES

AVEC

GASTRORRAGIES

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ SAUVIN

MÉDECIN DIPLOMÉ DE LA CONFÉDÉRATION SUISSE

ANCIEN ASSISTANT A LA POLICLINIQUE MÉDICALE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE

ANCIEN INTERNE DE L'HOPITAL DU SAMARITAIN A VEVEY

INTERNE DE L'HOPITAL DE LA CHAUX-DE-FONDS (SERVICE DE CHIRURGIE)



1931

THÈSE N° 1386

GENÈVE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

*La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de
M. le Professeur G. Bickel, autorise l'impression de la pré-
sente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les
propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 29 octobre 1931.

Le Doyen:

Eug. BUJARD.

Au début de ce travail, nous tenons à remercier M. le Professeur G. Bickel, pour l'aide bienveillante et les conseils judicieux apportés à l'élaboration de la présente thèse.

Que MM. les Professeurs M. Askanazy et E. Kummer, trouvent également ici, l'expression de notre vive gratitude pour avoir mis à notre disposition les ressources de l'Institut pathologique et de la Clinique chirurgicale.

A MES CHERS PARENTS,

témoignage de mon affection.

INTRODUCTION

Nous n'avons pas la prétention dans le présent travail, de faire œuvre nouvelle dans le domaine si complexe de la clinique et de l'anatomo-pathologie des affections de la rate. Les erreurs de diagnostic, dont les si nombreux exemples fourmillent dans la littérature, concernant ces diverses affections, montrent que des études suivies et attentives sont encore nécessaires pour amener le clinicien à une meilleure interprétation des faits. L'anatomo-physiologie de la rate étant encore mal connue, il est clair que l'anatomo-pathologie et la clinique souffrent de ces obscurités. Si notre travail, même dans une très faible mesure, peut contribuer à amener un léger éclaircissement dans ce domaine si confus, nous pourrions dire que les pages qui vont suivre n'auront pas été écrites en vain et que nous aurons fait tant soit peu, œuvre utile.

*Ayant eu l'occasion, lors de notre assistance à la Polyclinique médicale de l'Université de Genève, d'observer un cas de splénomégalie avec gastrorragies, dont le diagnostic définitif nous a donné grande difficulté, il nous a semblé intéressant d'en prendre prétexte pour une étude détaillée des diverses splénomégalias s'accompagnant de gastrorragies. C'est ainsi que nous parlerons successivement de la **splénomégalie par thrombo-phlébite de la veine splénique**, des **splénomégalias d'origine syphilitique**, de la **maladie de Banti**, des **mycoses et sidéroses de la rate**. Après quoi, nous passerons à l'étude de notre cas personnel, dont nous discuterons le diagnostic. Tel est, en deux mots, le programme que nous nous sommes proposé de suivre.*

Des splénomégalias avec gastrorragies

La splénomégalie par thrombophlébite de la veine splénique.

Symptomalogie.

D'après Eppinger, les symptômes caractéristiques de la thrombose de la veine splénique sont : la splénomégalie, les fortes hémorragies, l'anémie. La plupart des auteurs admettent que la thrombose est primitive et que la splénomégalie est secondaire.

La *splénomégalie* est le symptôme primordial ou du moins c'est celui qui le premier nous lancera sur la voie du diagnostic. Dans tous les cas cités par les auteurs, on constate que l'on a affaire, non pas à une splénomégalie légère ou de volume moyen, mais au contraire à une *splénomégalie de grosse dimension*, dépassant le plus souvent le rebord costal gauche et pouvant aller jusqu'à l'ombilic, comme en témoignent les cas signalés par Block, Opitz (deux cas chez les enfants), Rauchenbichler, Bonis, Melchior et Cordes, Frugoni, etc. Certains auteurs attribuent une importance capitale aux variations de volume de la rate au cours de la maladie. Ces variations seraient dues aux décharges sanguines provoquées par les violentes hémorragies, elles-mêmes conséquence de la stase au niveau de la rate. C'est ainsi qu'Opitz dans deux cas de splénomégalias par thrombose de la veine splénique chez les enfants, a pu constater la diminution du volume de la rate après les grandes hémorragies, aussi considèrerait-il le rapport entre les dimensions de la rate et l'apparition des hémorragies comme un symptôme important de splénothrombose. Ceci aurait été confirmé en outre par Türck, Ewald, Frugoni et Eppinger. De ces faits on peut rapprocher le phénomène dit de la splénocontraction par l'adrénaline, c'est-à-dire le phénomène par lequel on constate une remarquable réduction du volume de la rate sous l'action de l'adrénaline. Dans ce cas on peut considérer que l'adrénaline, par son action vasoconstrictive, jouerait le rôle des hémorragies produisant une diminution de la stase sanguine. C'est ainsi que

Greppi et Villa ont pu constater par la palpation et les rayons, dans des cas de splénomégalias thrombophlébitiques, une notable réduction du volume de la rate après injection d'adrénaline.

Les *hémorragies* qui se produisent dans la splénomégalie thrombophlébitique sont des gastrorragies, d'où découlent les deux symptômes cliniques : hématomèses, melaena. Ces hémorragies sont la conséquence de la thrombose même de la veine splénique engendrant une stase sanguine de tout le territoire veineux tributaire de cette veine, qui, elle, est la cause de la splénomégalie. L'obstacle résidant dans la veine splénique, il est compréhensible que les vaisseaux affluents soient eux-mêmes dilatés, et que sous l'effet d'une pression toujours augmentant, ils finissent par céder. Or la veine splénique, peu après sa sortie du hile de la rate, reçoit comme branches la veine gastro-épiploïque gauche et les veines gastriques, expliquant de ce fait les fréquentes gastrorragies. Il est évident que si l'on pouvait concevoir un thrombus de la veine splénique ne s'étendant que jusqu'à la bifurcation des vaisseaux afférents, les gastrorragies pourraient manquer, et de ce fait ce symptôme si important dans l'établissement du diagnostic ferait défaut. Cependant, ce cas doit être considéré comme fort rare, car tôt ou tard, le processus thrombosique aura tendance à s'étendre. D'après Eppinger, ces hémorragies se rencontreraient le plus fréquemment dans la thrombose de la veine splénique et doivent être considérées comme un des symptômes les plus caractéristiques. De même Cauchois, sur dix cas d'hémorragies, aurait eu huit fois affaire à une thrombose splénique.

Quant à la date d'apparition de ces hémorragies, la plupart des auteurs s'accordent pour signaler ces hémorragies comme tardives. C'est ainsi que dans les cas mentionnés par Opitz, Rauchenbichler, Bonis, Frugoni, etc., les hémorragies ne sont survenues que dans une période avancée de la maladie. Frugoni va même jusqu'à distinguer deux périodes distinctes dans l'évolution du tableau clinique. Première période avec les symptômes suivants : splénomégalie chronique, anémie à type anémo-poiétique ; enfin la deuxième période ou « période des hémorragies ». W. Block décrit un cas très intéressant, où les hémorragies n'entrèrent en jeu que deux ans et quart après l'extirpation de la rate. Il faut ajouter que dans ce cas particulier, le processus thrombosique s'était étendu aux vaisseaux tributaires de la veine porte et que la mort qui fut la conséquence d'une forte hémorragie est due par conséquent à la rupture de vaisseaux du système porte.

En résumé nous pouvons donc dire que les hémorragies sont tardives. Il faut cependant tenir compte qu'il ne s'agit pas là d'une règle absolue, mais que ce symptôme dépend d'un facteur des plus importants, soit la stase sanguine qui elle-même est sous la dépendance du mode et du degré de l'obstruction veineuse.

Il ne faudrait pas conclure de ce qu'il vient d'être dit que l'hémorragie est un symptôme pathognomonique de la thrombose de la veine splénique. Comme nous le verrons plus loin, ce symptôme peut se rencontrer dans d'autres affections de la rate. L'hémorragie viendra certainement à un moment donné, mais comme elle est tardive, il est même préférable, au point de vue pronostic, de pouvoir poser le diagnostic de thrombophlébite avant son apparition.

L'anémie. La plupart des auteurs signalent également l'anémie comme un des symptômes de la thrombophlébite de la veine splénique. Eppinger la considère comme un des symptômes caractéristiques. Cette anémie est une anémie chlorotique anémopoiétique, dans les cas cités par Frugoni, Block, Rauchenbichler, Opitz, Bonis, Bondi, Eppinger, Morone, Tansini, etc. Par contre Melchior et Cordes, dans un cas décrit par eux en 1928, n'ont pas trouvé cette anémie caractéristique puisque le sang de leur malade présentait un nombre de globules rouges de 5,560,000, et une hémoglobine de 96 %.

Beaucoup d'auteurs considèrent cette anémie comme post-hémorragique. A la suite des gastrorragies souvent très abondantes, il se produirait un appauvrissement du sang en globules rouges et en hémoglobine. Cependant, si l'on admet cette hypothèse, on ne comprendrait pas comment cette anémie pourrait se rencontrer avant la période dite hémorragique. Par exemple, dans le cas déjà cité plus haut où Block n'a constaté des hémorragies que deux ans et quart après l'extirpation de la rate, cet auteur a trouvé bien avant les hémorragies une anémie de 3,000,000 de globules rouges et 75 % d'hémoglobine. En sens contraire, le cas décrit par Melchior et Cordes ne présentait ni anémie, ni hémorragie, aussi a-t-il été diagnostiqué kyste de la rate. Ce fait parlerait en faveur de l'origine post-hémorragique, c'est-à-dire que les hémorragies n'ayant pas encore eu lieu, l'anémie ne serait pas apparue. Donc, suivant les cas, il y aurait une grande différence en ce qui concerne l'anémie. Il semble plutôt que les deux modes peuvent exister, c'est-à-dire qu'il peut y avoir une anémie primaire surajoutée à une anémie post-hémorragique, donc secondaire. C'est la manière de voir de Frugoni qui, comme nous l'avons déjà vu, divise le tableau clinique en deux pé-

riodes : d'anémie et d'hémorragie. Parlant de la première période, cet auteur dit : « La splénomégalie thrombophlébitique ne peut être que très difficilement différenciée de l'anémie splénique des adultes de la première période de la maladie de Banti ». Dans la période des hémorragies, il est indubitable que le sang subit un appauvrissement, surtout si les hémorragies sont fréquentes et abondantes. Il faut penser que si la plupart des auteurs considèrent l'anémie comme secondaire, c'est qu'il ne leur a pas été donné, dans la plupart des cas, de voir le malade dans la première période. Le plus souvent c'est l'hémorragie qui amène le malade au médecin, ce qui veut dire qu'à ce moment la maladie est déjà fort avancée.

En résumé, cette anémie doit être considérée comme une anémie de type chlorotique, elle peut être primaire ou secondaire ou même les *deux à la fois*. C'est aussi la manière de voir d'Eppinger. Il est logique de considérer qu'il puisse exister une anémie primaire, puisque la rate, qui joue un rôle si important dans la physiologie du sang, est ici en cause. De même que dans la maladie de Banti nous avons une anémie d'origine splénique, ainsi dans la thrombophlébite de la veine splénique la même origine est à incriminer.

Parmi les autres symptômes de moindre importance qui entrent dans le tableau clinique de la splénomégalie thrombophlébitique, il faut mentionner : la *leucopénie*, la *thrombopénie*, l'*ascite*, la *fièvre*.

Parmi les auteurs qui ont trouvé à côté de l'anémie une *leucopénie* dans les thrombophlébites de la veine splénique, il faut citer : Bonis, Opitz, Frugoni, Tansini, Morone, Eppinger, etc. D'autres auteurs, au contraire, ont constaté une hyperleucocytose par exemple Rauchenbichler, Melchior et Cordes. Block rencontre un nombre de leucocytes normal. On voit que dans ce domaine les auteurs ne sont pas d'accord. Frugoni déclare qu'en plus de la leucopénie, on peut trouver parfois de la lymphocytose. Opitz constate que dans la splénothrombose il y a non seulement leucopénie, mais encore thrombopénie. C'est ainsi que l'auteur a trouvé une leuco et thrombopénie progressives dont le nombre le plus bas fut de 2,600 leucocytes et 27,000 thrombocytes dans le premier de ses cas et 5,100 leucocytes et 50,500 thrombocytes dans le deuxième.

L'*ascite* est un symptôme constant d'après Frugoni. Bonis, dans le cas cité par lui n'a pas trouvé d'*ascite* et la plupart des auteurs ne mentionnent même pas ce symptôme comme faisant partie du tableau clinique de la thrombophlébite de la veine splénique. Frugoni constate que le liquide

d'ascite retiré avait un caractère nettement transsudatif d'où il conclut que l'origine de cette ascite doit être recherchée dans la stase sanguine provoquée par la thrombose et non dans l'inflammation produite par le processus thrombosique. De ceci nous pouvons conclure que l'ascite est un symptôme tout à fait inconstant de la thrombose de la veine splénique. Le fait que la thrombose se trouve dans le territoire de la veine splénique, ne permet pas dans la plupart du temps à l'ascite de se former. En effet, la stase sanguine, conséquence de la thrombose, produit en premier lieu la splénomégalie, puis si la pression est encore augmentée dans le dit territoire, c'est alors l'hémorragie qui s'en suit. On peut dire que la splénomégalie est une sorte d'adaptation à la circulation pathologique et que l'hémorragie est une soupape de sûreté contre l'hypertension exagérée du système veineux. En d'autres termes, l'ascite au lieu de se produire dans la cavité abdominale, se produirait dans la rate, qui, elle subirait une exagération de son volume normal. On peut concevoir, cependant, que les vaisseaux dilatés en dehors du hile de la rate, pourraient par l'exagération de pression, laisser transsuder en partie leur sérum, mais le territoire veineux affluent de la veine splénique est trop peu conséquent pour donner une ascite pouvant se révéler cliniquement. Par contre, si le processus thrombosique s'étend et finit par atteindre la veine porte, c'est alors l'ascite déclarée telle qu'on la trouve dans toutes les obstructions du système porte avec établissement de la circulation veineuse collatérale. En tous cas, si l'ascite existe dans la thrombophlébite de la veine splénique, il faut la considérer comme une ascite ne donnant qu'une faible quantité de liquide.

La *fièvre*, constatée également par Frugoni serait d'après cet auteur due aux poussées phlébitiques. Eppinger prétend que ce symptôme est de règle au début de la maladie, et par son caractère de variabilité peut faire penser à une poussée de malaria. Suivant les cas, surtout si l'on a un processus infectieux quelconque, il est évident que ce symptôme se présentera, mais il est d'un caractère trop général pour qu'on puisse en tirer des conclusions certaines. D'autre part, beaucoup de cas de thrombose de veine splénique ont évolué sans fièvre. Ce symptôme doit aussi être rangé parmi les symptômes inconstants.

Dans certains cas, on peut mentionner des *douleurs* dans la région splénique. Ces douleurs seraient peu intenses, ou plus exactement une sensation de gêne dans l'hypocondre gauche. Cependant, le malade de Block présentait de fortes

douleurs sous formes de coliques dans la région de la rate. Dans le cas décrit par Melchior et Cordes, le patient se plaignait de douleurs du côté gauche, spécialement en mangeant. L'apparition de ce symptôme doit être expliqué par l'apparition de la splénomégalie. C'est par l'augmentation du volume de la rate qu'il se produit une gêne et une compression des différents organes de l'hypocondre gauche pouvant engendrer des douleurs. Ce symptôme ne doit donc pas être considéré comme un symptôme pathognomonique de la thrombose de la veine splénique mais peut par conséquent se rencontrer dans toutes les splénomégalies atteignant un volume respectable.

Comme autres symptômes de la thrombophlébite de la veine splénique, Eppinger parle de deux cas où il y aurait eu de la *glucosurie*, ceci s'explique par l'atteinte pancréatique due à une thrombose concomitante de la veine pancréatique. Dans un cas, il a trouvé de l'*urobilinurie*, mais ceci seulement dans une période d'aggravation de la maladie.

En conclusion à ce chapitre de la symptomatologie de la thrombophlébite de la veine splénique, nous dirons qu'aucun des symptômes précités n'est pathognomonique de cette thrombose. Tout tableau clinique schématique peut être considéré comme erroné et exposer aux plus graves erreurs de diagnostic. Comme Rauchenbichler, nous dirons que seule l'association de tout, ou partie de ces symptômes, liée à l'étiologie, doit conduire au diagnostic. Dès lors, on peut voir que le diagnostic de la thrombophlébite de la veine splénique n'est pas chose facile.

Etiologie.

Le plus souvent, l'étiologie dans la thrombose de la veine splénique est difficile à établir d'une manière certaine. Suivant les auteurs, elle peut reconnaître une origine fort différente. Elle pourrait être *traumatique* d'après Ponfick, Edens, Lehmann, Askanazy, Heller, Schmorl. Dans le cas décrit par Melchior et Cordes cette étiologie semble démontrée d'une façon absolue. En effet, le malade dont il est question est un soldat qui, au cours d'un exercice, avait reçu un coup de baïonnette dans le flanc gauche ayant procuré un hématome abdominal qui fut opéré et vidé. Ce n'est que sept ans plus tard que les symptômes de la thrombophlébite apparurent. Dans le cas de Bonis, on avait affaire à une *thrombose postopératoire*. D'autres auteurs pensent à une étiologie d'origine *septique*. Türck, Kleinschmidt, Bur-

dach, Simmons et Kraft admettent une thrombophlébite primitive par *luès*. D'autres pensent à une origine *tuberculeuse*. Bormann attribue un grand prix à l'endophlébite primitive par *compression*, influencée par une inflammation de voisinage ; péritonite chronique, pancréatite, thrombose de la veine porte, etc. C'est aussi la manière de voir de Lossen et Cauchois. D'après Frugoni, l'étiologie devrait être recherchée dans l'inflammation mycosique de la rate qui par l'infestation de nodules de Gandy-Gamna aurait tendance à provoquer des processus thrombophlébitiques. Opitz, en se basant sur les deux cas qu'il présente, pense qu'au lieu de s'efforcer de chercher une étiologie qui n'existe peut-être pas, il est plus sage de considérer cette thrombose comme une *thrombose veineuse primitive*.

Nous n'avons pas la prétention, dans ce travail, d'élucider le problème de l'étiologie de la thrombophlébite de la veine splénique. Aussi, après nous être borné à donner les avis des différents auteurs à ce sujet, nous pourrions conclure en disant : qu'il n'existe pas une étiologie de la thrombose de la veine splénique, mais que toutes les étiologies sont possibles

Pronostic.

Le pronostic de la thrombophlébite de la veine splénique est grave et sérieux. On peut dire qu'il est fatal tôt ou tard et ceci pour deux raisons. Le processus thrombotique aura toujours tendance à s'étendre et de ce fait, la veine splénique finira par ne plus être seule en cause. Le plus souvent, la thrombose de la veine splénique se complique de thrombose de la veine porte qui, elle, est grave de conséquences et amène la mort dans une cachexie progressive. Il est à noter que cette complication peut se produire longtemps après l'extirpation de la rate. D'autre part, les gastrorragies sont toujours à craindre, car l'hémorragie, souvent fort abondante, peut être la cause d'un décès subit.

Traitement.

Bien entendu, le traitement doit être symptomatique. Le plus souvent, c'est à combattre les hémorragies et à éviter le retour de pareils accidents que se bornera l'activité thérapeutique du médecin. Contre ces hémorragies, on peut employer la glace, le coagulène, le sang et le sérum physiologique, etc. Mais ces moyens se montrent le plus souvent inefficaces, aussi se pose la question de la thérapeutique

la plus radicale que nous ayons à notre disposition, nous entendons l'extirpation de la rate.

Faut-il ou ne faut-il pas recourir à la *splénectomie* ? Avant de répondre à cette question, voyons tout d'abord quelles sont les indications et les contre-indications de l'opération de Talmasch.

Les indications de l'extirpation de la rate seraient données d'après Opitz et Rauchenbichler, par les fortes hémorragies. Cependant ces auteurs insistent pour que la splénectomie ne soit pas effectuée pendant les hémorragies, mais dans l'intervalle des hémorragies. C'est au chirurgien à choisir le moment le plus propice à l'opération. D'après Eppinger, l'indication de l'extirpation est formelle dans tous les cas où la vie est en danger. La splénectomie serait le seul traitement pouvant éviter la mort. Par contre, Frugoni admet une indication beaucoup plus restreinte en ce sens que pour lui, la splénectomie n'a des chances d'être favorable que dans la période précédant les hémorragies. Il faut opérer le plus tôt possible. Parmi les contre-indications, Opitz signale que la présence simultanée d'une thrombose de la veine porte est une contre-indication formelle à l'opération de Talmasch. Frugoni admet que la phase avancée de la maladie et tout particulièrement la phase des hémorragies contre-indique la splénectomie. Opitz, dans les cas douteux, conclut en faveur de l'opération.

Quant au résultat de la splénectomie, on peut considérer d'après les renseignements donnés par les auteurs, qu'il est le plus souvent défavorable. Soit que les auteurs n'aient tenu aucun compte des contre-indications sus-mentionnées, soit que des accidents secondaires sont venus troubler la bonne marche de l'opération. Dans les cas décrits par Block, Bonis, Bondi, Melchior et Cordes, Lombard, Dumolard et Goinard, la splénectomie s'est montrée nettement défavorable. Opitz, Tansini, Morone et Rauchenbichler ont eu des cas de guérison. Tansini et Morone, en plus de la splénectomie, conseillent l'omentopexie. Rauchenbichler considère que la splénectomie doit toujours être accompagnée d'une transfusion sanguine et compte ce moyen comme une partie importante du traitement opératoire.

Sans être un chaud partisan de la splénectomie, cet auteur constate simplement que dans son cas particulier l'extirpation a été favorable. Malheureusement, cet auteur n'a revu qu'une fois son malade après la sortie de la clinique. Or, au cours des recherches bibliographiques concernant ce travail, il nous a été donné de retrouver l'observation de ce malade, décrite par Bondi dans la « Wiener medizinische

Wochenschrift », juin 1927, où cet auteur déclare que neuf mois après l'opération, le malade est décédé. Ceci montre qu'il ne faut pas regarder le résultat immédiat, mais qu'il faut considérer également le résultat lointain qui est, le plus souvent, des plus défavorables. C'est la façon également de penser de Block, qui dit : « J'aurais aussi pu considérer mon cas comme guéri après la première opération, si le sort ne m'avait pas envoyé cette femme tout d'abord neuf mois, puis un an et demi plus tard. »

En résumé et comme conclusion à ce chapitre, nous dirons : Dans la plupart des cas de thrombophlébite de la veine splénique, la splénectomie doit être considérée comme néfaste ou du moins, comme le dit Frugoni, elle ne doit être envisagée que dans les cas relativement peu nombreux où la maladie est à une période peu avancée de son évolution. De fait, il n'existe point de thérapeutique vraiment efficace et tôt ou tard le malade doit être considéré comme condamné.

Splénomégalias syphilitiques

Y a-t-il des splénomégalias syphilitiques ? Il faut entendre par là splénomégalie due *uniquement* à la syphilis. Telle est la question à laquelle nous allons chercher à répondre en nous aidant des ressources de la littérature. Celle-ci, à vrai dire, offre assez peu d'auteurs qui aient consacré des articles spéciaux à la syphilis de la rate. Ce qui nous indique déjà, à première vue, que la syphilis de la rate est plutôt une rareté, comme nous le verrons du reste plus loin. Il est bien entendu, et ceci doit être dit de prime abord, afin d'éviter des malentendus, que dans la syphilis, la rate est presque toujours atteinte, de même que dans toutes les affections inflammatoires chroniques. La rate réagit à l'infection syphilitique, comme elle réagira à une infection tuberculeuse. Cependant, cette réaction peut-elle aller jusqu'à donner une splénomégalie notable ? En d'autres termes, peut-on avoir une infection syphilitique limitée uniquement à la rate, c'est-à-dire être porteur d'une luès autochtone de la rate ?

Nous allons donc rechercher successivement les splénomégalias syphilitiques dans la luès primaire, secondaire, tertiaire et héréditaire.

Splénomégalias dans la syphilis primaire.

Dans une thèse consacrée à la question et intitulée : « La splénomégalie au cours de la syphilis primaire » (Thèse, Paris 1926), René Lacroix constate qu'il existe une splénomégalie dans la période primaire de la syphilis. C'est pendant la période d'incubation, donc avant l'apparition du chancre, qu'elle se développerait. Ceci a été confirmé par des expériences sur le singe. Cependant, Lacroix admet que cette splénomégalie est légère, ou plus exactement est une hypertrophie de la rate. Elle n'aurait d'importance que pour l'établissement du diagnostic précoce de syphilis, ceci tout particulièrement dans le cas de chancre mixte. Fournier, Weil, Jeanselme et Schulmann la considèrent comme une rareté. De sorte qu'on ne peut pas parler de splénomégalie proprement dite, car l'hypertrophie est ici légère et pour ainsi dire banale. Nous éliminons donc ces pseudo-splénomégalias du cadre de notre étude, puisqu'elles ne correspondent pas au terme même de splénomégalie.

Splénomégalias dans la syphilis secondaire.

La syphilis secondaire correspondant au moment de la dissémination du *spirocheta pallida* dans l'organisme, il est compréhensible que tous les organes réagissent à cette infection. La rate, par conséquent, n'échappe pas à cette règle. Soukernik, dans une thèse intitulée « La splénomégalie pendant la période secondaire de la syphilis » (Thèse, Paris 1895) sur soixante et un malades examinés, a constaté trente-sept splénomégalias et six splénodynies, d'où il conclut en disant : « La splénomégalie est un symptôme fréquent de la période secondaire de la syphilis ». Il faut ajouter que, là aussi, l'auteur admet qu'il s'agit plutôt d'une hypertrophie de la rate, se révélant tout au plus par une légère augmentation de la matité splénique, mais n'atteignant jamais, par exemple, le rebord costal. Il ne s'agit donc que d'une splénomégalie de très faibles dimensions ne pouvant, en aucun cas, rivaliser avec les grosses splénomégalias telles qu'on les rencontre dans la maladie de Banti par exemple. Jeanselme et Schulmann la considèrent comme un épisode banal et précoce de la syphilis secondaire. Ces auteurs mentionnent cependant deux cas où, sans présenter d'énormes dimensions, deux splénomégalias étaient cependant de volume raisonnable, puisque l'une d'elles avait douze centimètres de long,

neuf centimètres de large et huit centimètres de hauteur. Quoi qu'il en soit, on ne constate jamais qu'une splénomégalie de cette nature ait dépassé le rebord costal. Cela peut être d'un grand intérêt au point de vue diagnostic de syphilis, comme semblent l'indiquer Soukernik, Jeanselme et Schumann, Quinquaud, Nicolle et d'autres. Nous concluons avec Guérin qui, comme Soukernik, est d'accord pour n'admettre la splénomégalie de la période secondaire que comme une hypertrophie légère de la rate, décelable uniquement par une augmentation de la matité splénique.

Splénomégalies dans la syphilis tertiaire.

Dans la période tertiaire, la syphilis ayant passé à l'état chronique peut, au moment de certaines périodes de recrudescence, amener une réaction plus ou moins vive de la rate. Existe-t-il une syphilis de la rate, à proprement parler ? La plupart des auteurs s'accordent pour admettre que la véritable splénomégalie de la période tertiaire est rare. C'est la manière de penser de Jeanselme et Schulmann, de Guérin. Fournier, sur 2600 cas de syphilis tertiaire, n'a jamais mentionné de splénomégalie. Quelques cas ont été décrits, par Jeanselme et Schulmann, en 1914, par Galliard, qui signale deux cas, dont l'un fut diagnostiqué kyste hydatique et opéré. Enfin Queyrat, en 1921, mentionne un cas de splénomégalie avec anémie et Wassermann positif. Timbal parle d'un cas de syphilis tertiaire à prédominance splénique. Dans le cas de Guérin, il s'agissait d'un homme de 58 ans, ayant présenté une très grosse splénomégalie, qui fut complètement guéri par le traitement spécifique. Cependant, cet auteur estime que rarement la rate est frappée seule, tôt ou tard apparaissent d'autres accidents syphilitiques. C'est ainsi que dans ce cas précité, l'auteur a constaté outre la lésion splénique, des ganglions cervicaux, et une périostite du tibia. Ce fait est à rapprocher du cas décrit par Gilbert et St-Girons où la syphilis, en plus d'une splénomégalie, s'accompagnait de six autres lésions osseuses à manifestations multiples.

De ce qui vient d'être dit, nous pouvons conclure que dans la syphilis tertiaire, la splénomégalie est excessivement rare, et nous pouvons même étendre cette restriction en déclarant que dans la syphilis acquise, exceptionnelle est la splénomégalie. Par contre, la rate est le plus souvent atteinte histologiquement et peut présenter les lésions suivantes : splénite parenchymateuse de Virchow, splénite interstitielle fi-

breuse, dégénérescence amyloïde ou forme scléro-gommeuse (gommes miliaires) etc., qui ne crée pas cliniquement un tableau splénomégalique marqué. En plus de ceci, il est peu fréquent que la syphilis n'atteigne que la rate, car tôt ou tard d'autres accidents syphilitiques apparaîtront.

Splénomégalie dans la syphilis héréditaire.

Il en est tout autrement de la syphilis héréditaire, où la splénomégalie est un *symptôme primordial*. Ce fait est reconnu par tous les auteurs et peut même être considéré comme banal. Il y a déjà fort longtemps que l'on parle de la splénomégalie dans l'hérédosyphilis. C'est ainsi que Germain Sée, en 1867, disait : « Chez un jeune sujet, une grosse rate peut être le signe unique de cachexie ». Il est donc tout à fait inutile de s'appesantir sur un fait suffisamment prouvé et reconnu. D'après Guérin, la rate pourrait être frappée très tardivement. Fournier, sur 15 cas, aurait constaté la splénomégalie à des âges variant de 17 à 23 ans, mais pas au-delà. Nous pouvons donc conclure en disant : La syphilis héréditaire crée le plus souvent une splénomégalie qui peut parfois être le seul symptôme. Cette splénomégalie peut apparaître assez tardivement et permettre un diagnostic rétrospectif de luès.

La réaction de Wassermann dans les splénomégalias.

Nous n'aurions nullement mis en doute l'interprétation d'une réaction de Wassermann positive, s'il ne nous avait été donné de lire un article intéressant de P.-E. Weil, dans les Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, où cet auteur prétend n'attribuer aucune foi quant au diagnostic de syphilis posé sur la base d'une réaction de Wassermann positive. Après avoir constaté que celle-ci était fréquemment positive dans la splénomégalie, l'auteur affirme que cette réaction ne serait pas spécifique. Sur 12 cas de splénomégalias, le Wassermann a été négatif dans 3 cas de leucémie myélogène, dans 1 cas de splénomégalie hépatique, dans 1 cas de splénothrombose. Par contre, le Wassermann fut positif dans 7 cas de splénomégalias chroniques primitives où l'on n'a retrouvé aucun commémoratif de syphilis. Il faut ajouter que le traitement antisiphilitique n'amena, dans aucun cas, une régression de la positivité de la réaction de

Wassermann. De ces faits, l'auteur conclut de la façon suivante :

« 1. Une réaction de Wassermann positive s'observe fréquemment dans les splénomégalias primitives (58 % des cas).

2. Cette réaction de Wassermann positive ne serait pas due à une infection syphilitique acquise, ni même héréditaire.

3. Le traitement antisypilitique ne modifie ni la splénomégalie, ni la positivité de la réaction, mais aggrave plutôt l'état général du malade.

4. On ne saurait donc se fier à cette réaction pour imputer une splénomégalie chronique à la syphilis.

5. La réaction de Wassermann positive qui ne ressort pas à l'infection syphilitique, n'est pas due non plus aux lésions spléniques mêmes. Il est possible qu'elle provienne d'une infection due à un parasite actuellement inconnu. »

Par conséquent, de ce qui vient d'être dit, il semblerait qu'on ne pourrait avoir qu'une confiance relative dans la réaction de Wassermann pour l'établissement du diagnostic de syphilis. Alors qu'habituellement on admet qu'une réaction de Wassermann négative ne doit nullement écarter l'idée d'une syphilis possible, on en serait amené avec Weil, à admettre qu'une réaction positive n'est nullement certaine de syphilis. Quant à dire que le traitement n'a nullement modifié la positivité de la réaction, cela est bien possible, mais ne veut pas forcément dire qu'on n'ait pas affaire à une syphilis. N'existe-t-il pas des syphilis rebelles à tous traitements ? Bref, en terminant, et sans vouloir conclure, jusqu'à preuve plus absolue, nous continuerons à admettre la réaction de Wassermann comme spécifique, tout en tenant compte, dans une certaine mesure, des affirmations de Weil.

La maladie de Banti

Les gastrorragies peuvent également se rencontrer dans la maladie de Banti. Innombrables sont les cas de maladies de Banti décrits dans la littérature. Malheureusement, les auteurs ne sont pas encore d'accord pour admettre cette affection comme une entité morbide et certains d'entre eux se refusent même à la considérer comme telle. On peut même dire que beaucoup de cas cités par les auteurs comme maladies de Banti n'en étaient pas à proprement parler et qu'une recherche plus approfondie, soit du tableau clinique, soit des conclusions anatomo-pathologiques, aurait bien souvent amené la découverte de diagnostics erronés. Beaucoup de splénomégalies ont été étiquetées maladies de Banti, alors que cette dénomination n'était qu'un moyen élégant de voiler une ignorance indubitable. D'où la difficulté d'une étude systématique de cette affection. Afin de mieux fixer les idées sur le tableau clinique de la maladie de Banti, il est plus sage de s'en tenir aux descriptions mêmes de cet auteur.

La maladie de Banti, d'après Banti, serait une affection primaire de la rate présentant comme symptômes principaux : la splénomégalie, l'anémie, l'ascite et la cirrhose du foie. Dans son tableau clinique, Banti divise l'évolution de la maladie en trois stades ; à savoir, un stade anémique, un stade intermédiaire et un stade ascitique.

1. *Stade anémique.* — Dans ce premier stade de la maladie de Banti, en plus des symptômes cardinaux qui sont : l'anémie (anémie avec diminution des globules rouges et du taux de l'hémoglobine), la splénomégalie, l'hypertrophie lègère du foie, il faut mentionner d'autres symptômes d'ordre plutôt secondaire, tels que l'asthénie, les palpitations, les épistaxis ; parfois un peu de fièvre, pas d'ictère ni d'urobiline, pas de ganglions. La splénomégalie peut être de volume variable, parfois de grandes dimensions et le bord inférieur de la rate peut atteindre l'ombilic. A la palpation la tumeur splénique présente une surface lisse et est de consistance dure. D'après les examens de sang faits par Banti, cet auteur arriverait aux conclusions suivantes : il constate de l'hypoglobulie (parfois cependant de l'hyperglobulie), de l'oligochromémie, de la diminution de l'index de coloration, une leucopénie, une lymphocytose normale ou une lymphopénie. On

le voit, ce tableau n'a rien d'absolu. Le fait qui paraît le plus constant et le plus caractéristique, c'est l'oligochromémie, ce qui revient à dire que l'anémie en question est du type chlorotique pouvant montrer un nombre d'érythrocytes normal, mais par contre, une diminution notable du taux d'hémoglobine.

Déjà dans ce premier stade, on peut noter une tendance aux hémorragies, hémorragies qui sont parfois des gastrorragies, mais souvent des épistaxis, des hémoptisies, des métrorragies, des hématuries. Ce premier stade de la maladie de Banti dure de 3 à 12 ans.

2. *Stade intermédiaire.* — Ce stade présente à proprement parler les mêmes symptômes que ceux mentionnés dans le stade précédent, auxquels viennent s'en ajouter d'autres, d'ordre plutôt secondaire. Ce sont surtout des troubles urinaires, c'est-à-dire une diminution de la quantité d'urine, la présence d'urobiline et d'urates. A ce moment aussi le malade deviendrait ictérique, mais ses conjonctives et ses téguments ne présenteraient pas une coloration vraiment jaune, mais légèrement ictérique brun sale. Le foie augmenterait de volume et dépasserait le rebord costal droit de 2 à 3 travers de doigt. Les selles restent cependant colorées normalement. Ce stade aurait une durée de 12 à 18 mois.

3. *Stade ascitique.* Ce stade est le stade terminal ou cachectique. Il se caractérise par une diminution du foie, qui après avoir passé par une phase d'hypertrophie au stade précédent, subit alors une atrophie. Puis survient l'ascite dont Banti n'explique pas la provenance. L'anémie est de plus en plus marquée, de même que l'ictère. La quantité d'urine diminue jusqu'à l'anurie. Il s'établit une diathèse hémorragique, mais le plus fréquemment ce sont des gastrorragies dues à une pyléphlébite secondaire qui peuvent amener une mort rapide. Si le malade n'est pas emporté par les hémorragies, c'est alors la cachexie qui augmente et entraîne la mort par insuffisance hépatique. La durée du stade ascitique serait de 6 à 12 mois.

Etiologie.

Banti prétend à une origine infectieuse. Quoique ses nombreuses recherches entreprises dans ce domaine soient restées vaines et que ses cultures soient toujours restées stériles, Banti croit toujours à une origine infectieuse et espère qu'un bacille spécifique pourra être identifié. Il écarte l'idée

d'une origine paludéenne, luétique, tuberculeuse, empoisonnements aigus et chroniques. Il pense qu'une toxine serait émise dans le sang, suivrait la voie artérielle, et atteindrait la moëlle osseuse en produisant des effets hyposthéniques sur cet organe hématopoiétique, d'où résulterait l'atteinte sanguine caractéristique de la maladie. Cette toxine serait émise par la rate, et c'est elle qui engendrerait également la cirrhose du foie.

Anatomo-pathologie.

Ce n'est que très brièvement que nous parlerons de l'anatomo-pathologie de la maladie de Banti. La *rate* peut atteindre un volume variable. La capsule est épaissie. On constate une forte sclérose des veines spléniques de même que de la veine porte. Les lésions des follicules, de même que celles du réticulum de la pulpe rouge, sont les lésions caractéristiques auxquelles Banti a donné le nom de fibroadénie. La rate présente parfois, surtout dans un stade avancé, une endophlébite des veines spléniques.

Le *foie* est hypertrophié ou atrophié. Présente les signes manifestes de la cirrhose avec dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

On ne constate rien aux ganglions lymphatiques.

Banti admet que les lésions de la rate sont primaires, et que secondaires sont celles du foie.

Traitement.

Bien entendu, le traitement pourra et devra être symptomatique. Mais le seul traitement vraiment efficace entrant en ligne de compte est, de même que dans la thrombose de la veine splénique, la splénectomie. De la théorie endotoxique de Banti, il découle que la splénectomie doit être favorable. En effet, la rate étant la source de tout le mal, son ablation fait disparaître l'élément irritant, d'où la guérison doit s'ensuivre. Banti a dressé un tableau de la mortalité dans la maladie de Banti qui se résume de la façon suivante :

I période	25% de mortalité.
II période	40% de mortalité.
III période	60% de mortalité.

Il s'en suit que la splénectomie aura des effets plus ou moins heureux suivant qu'on opère dans le premier, deuxième ou troisième stade de la maladie. C'est ainsi que de très bons résultats auraient été établis à Florence, où à la suite de splé-

nectomie, la mortalité aurait été de 0 % dans le premier stade et de 16 % dans le 2^{me} stade.

De ce qui précède, on peut tirer les conclusions suivantes : qu'une maladie de Banti opérée précocement aura toutes les chances de guérison. Un diagnostic rapide influencera donc favorablement le pronostic, qui peut être particulièrement sombre dans le stade avancé de la maladie.

La maladie de Banti selon les idées actuelles.

Dans le chapitre précédent, nous avons donné une description de la maladie de Banti telle que Banti lui-même l'avait formulée dans ses premières observations cliniques qui datent de 1882. Ce n'est qu'en 1894 que Banti caractérise cette maladie comme une affection primaire de la rate. Depuis, il en a donné beaucoup d'autres exemples à l'appui et persiste dans son idée primitive ; c'est-à-dire qu'il s'agit d'une maladie, dans le sens d'entité morbide, dont l'organe lésé est la rate. Durant les 37 années qui nous séparent du moment où l'auteur italien fit part de sa découverte, beaucoup de critiques, de conceptions différentes se sont fait jour. Mais le résultat nous montre qu'actuellement on n'en est pas plus avancé qu'en 1894, voire même moins, vu la grande confusion qui règne sur ce sujet par les divergences d'opinion souvent fondamentales des auteurs.

Beaucoup d'auteurs, comme Gilbert, Lereboullet et d'autres nient l'existence de la maladie de Banti. C'est-à-dire que ces auteurs se refusent à considérer cette maladie comme une affection sui generis.

Les auteurs allemands, plus particulièrement Eppinger, sans vouloir nier l'existence de la maladie de Banti, s'étonnent du peu de fréquence de cette maladie dans les pays du nord. Eppinger, sur 65 rates examinées à la suite de splénectomies, et sur 58 autopsies faites pour splénomégalies, n'a rencontré qu'une seule fois une rate typique de Banti ; encore faut-il ajouter que cette rate extirpée était celle d'un jeune homme venant d'Albanie. Aussi Eppinger conclut-il en disant que la maladie de Banti est plus fréquente dans les pays du sud.

On sait que Banti croit à une pathogénie endotoxique dont la source serait dans la rate. C'est-à-dire que l'affection de la rate est primitive alors que celle du foie serait secondaire. La maladie de Banti serait une maladie de la rate. Pour beaucoup d'auteurs, cette conception serait fausse. L'affection de la rate serait au contraire secondaire et par contre celle du foie

serait primitive. En d'autres termes, la maladie de Banti ne devrait être considérée que comme une cirrhose du foie, dont la rate participerait secondairement par congestion passive. On sait en effet que dans toute cirrhose, la rate est, dans une certaine mesure, augmentée de volume. Que dans la maladie de Banti, la splénomégalie prenne des proportions assez considérables s'expliquerait par le fait de l'hypertension portale due à la cirrhose du foie elle-même. Ce fait expliquerait de même les gastrorragies si fréquentes de la maladie de Banti.

L'ignorance et la confusion règne pleinement, surtout en ce qui concerne l'étiologie de la maladie. Banti n'avait pu donner aucune preuve de sa prétendue étiologie infectieuse. Cependant cet auteur se plaît à n'admettre que cette étiologie unique. Les auteurs italiens sont en général tous partisans de cette idée.

D'autres auteurs prétendent que l'étiologie de la maladie de Banti doit être due à certaines maladies infectieuses. Parmi celles-ci, il faut citer la syphilis, la tuberculose, la malaria. Banti est tout à fait opposé à cette manière de voir, prétendant que l'affection qui porte son nom, est une maladie par elle-même, ayant une autonomie propre et qu'une autre maladie ne peut en être la cause. D'autres auteurs pensent à une intoxication telle que l'alcoolisme, d'autres y voient une origine traumatique, d'autres enfin n'admettent pas une étiologie unique, mais pensent que toutes les étiologies sont capables d'engendrer la maladie de Banti. Lors de la découverte des mycoses de la rate, certains ont voulu y voir la cause de la maladie de Banti. Nous laissons intentionnellement ce chapitre de côté, désirant le traiter à part dans la suite de ce travail.

Au cours de ce débat sur la maladie de Banti, nous avons dit entre autres que certains auteurs se refusent à considérer la maladie de Banti, comme une maladie autonome. Que pensent alors ces auteurs des cas décrits par Banti ? Car enfin, il est indubitable que Banti nous a mis en présence de faits suffisamment objectifs, pour que nous soyions dans l'impossibilité de nier la splénomégalie avec anémie, cirrhose du foie et ascite, symptômes décrits par cet auteur. Or l'autonomie de la maladie, pas plus que son étiologie, n'ont pu être démontrées par Banti. C'est ce qui a amené un grand nombre d'auteurs, et c'est l'idée actuelle la plus en vogue, à considérer la maladie de Banti, non pas comme une maladie, mais comme un syndrome clinique. C'est-à-dire qu'il s'agirait d'un ensemble de symptômes, engendré par des causes diverses. C'est ainsi qu'Hirschfeld, dans le traité de pathologie et thérapeutique

des maladies internes de Krause et Brugsch dit : « Tandis qu'une série d'auteurs défendent l'autonomie de la maladie de Banti, d'autres croient avoir apporté la preuve que nous n'avons pas affaire à une unité, une maladie sui generis, mais à un syndrome, qui peut se développer sur des bases fort diverses et peuvent avoir une origine anatomo-pathologique tout à fait différente ». On peut donc, au lieu de parler de maladie de Banti, parler de *syndrome de Banti*. En admettant cette manière de voir, il semble que s'éclaircissent jusqu'à un certain point, les faits allégués par Banti. Si par exemple comme le cas s'est présenté bien souvent, on constate les symptômes décrits par Banti concommitemment avec la syphilis, on ne dira pas qu'il s'agit d'une maladie de Banti à étiologie probablement syphilitique, mais au contraire qu'il s'agit d'une syphilis s'étant manifestée par un syndrome de Banti. Il en sera de même pour les autres affections, telles que tuberculose, malaria, alcoolisme, etc. Cependant, quoique la plupart des auteurs modernes aient tendance à parler de syndrome de Banti, il n'en faudrait pas conclure que seule cette manière de voir ait triomphé de la confusion régnant sur cette affection. Comme le dit Hirschfeld : « L'autonomie de la maladie de Banti n'est ni démontrée, ni démentie ». Cependant, c'est la seule façon qui nous permette de concilier, d'une part les symptômes évoqués par Banti, et d'autre part, les si nombreuses étiologies qu'on a bien voulu concéder à cette affection. Jusqu'à plus ample informé, c'est cette hypothèse que nous adopterons.

Les sideroses et les mycoses de la rate

Des splénogranulomatoses siderosiques et des splénomégalies primitives aspergillaires.

Dans certaines splénomégalies chroniques, Gamna, en 1905, découvrit inclus dans le parenchyme de la rate, des nodules ressemblant à des grains de tabac, pouvant se voir parfois macroscopiquement, d'autrefois microscopiquement seulement. Gamna, en 1922, dans une étude approfondie de la question, considère ces nodules comme des nodules scléro-pigmentaires siderosiques résultant de la dégénérescence du tissu conjonctif. Le pigment, le plus souvent intracellulaire, est constitué de granulations d'hemosiderine. On peut, par les réactions convenables, décider la présence de fer. Les nodules de Gamna-Gamna seraient le résultat progressif d'une atrophie sclérosique. Les fibrilles conjonctives finissent par se désagréger et former un tissu amorphe sur lequel s'imprègne le pigment ferrique.

Gamna, à la suite de sa description anatomo-pathologique, en arrive à formuler une entité clinique qu'il appelle la *spléno-granulomatose siderosique*. La symptomatologie de cette affection se résumerait de la façon suivante :

La *splénomégalie*, pour Gamna, est le symptôme le plus important, sinon parfois le seul symptôme existant. Cet auteur dit : « Le phénomène capital, l'unique phénomène de rigueur, c'est toujours la grosse tumeur de rate, chronique, plus ou moins mobile, avec sa suite de troubles mécaniques ; et c'est précisément la présence de cette tumeur, continuant pour une période de temps, assez longue même, l'unique manifestation morbide, ce qui forme une des notes les plus caractéristiques de la maladie. » C'est dire qu'à côté de ce symptôme, Gamna ne décrit guère que quelques symptômes qu'il admet comme secondaires. Parmi ceux-ci, citons l'*anémie* d'origine secondaire, les *altérations de la crasse sanguine*, la *leucopénie*. Gamna, cependant, donne une place à part et importante aux *phénomènes hémorragiques* marqués le plus souvent par des *gastroorragies* qui, cependant, ne sont pas constantes. Cet auteur se demande si les hémorragies survenant au cours des splénothromboses ne doivent pas être incriminées plutôt à la splénogranulomatose. En d'autres termes, c'est la splénogranulomatose qui, par altération des parois

veineuses, susciterait l'éclosion des thromboses, cause des hémorragies. Parfois, Gamna a eu des cas d'ictère, mais passagers. Quant à l'évolution de la maladie, Gamna conçoit deux périodes : une période splénomégalyque de longue durée, une période terminale anémico-cachectique. Pronostic toujours fatal. Le diagnostic ne peut se faire que par exclusion.

Voici donc, d'après Gamna, la description de la *spléno-granulomatose sidérosique*.

Alors que la plupart des auteurs admettaient l'origine atrophique des nodules de Gandy-Gamna, d'autres auteurs, Nanta et Pinoy, découvrirent, en 1927, que ces nodules, au lieu de ne renfermer que des éléments de dégénérescence, étaient au contraire constitués par des éléments prolifératifs. Nanta et Pinoy, en effet, découvrirent la présence d'un champignon, sous forme de mycelium, qu'ils rattachent au groupe du *sterigmatocystis nidulans*. C'est le point de départ de la découverte récente des *mycoses de la rate*, qu'on appelle aussi *aspergilloses*, ou *splénomégaly de Nanta*. Après Nanta, des auteurs parisiens, P. E. Weil, Grégoire et P. Chevallier et Flandrin firent une étude approfondie de la question. Pour eux, *la présence de mycelium dans la rate ne fait aucun doute*. Le nodule de Gandy-Gamna devient le nodule mycosique. Le parasite colonise dans l'épaisseur d'une artériole de la pulpe, puis survient une phase de réaction fibreuse avec liseré hémorragique, amenant un certain degré de dégénérescence tissulaire, sur lequel s'infiltre le pigment ferrique. Le parasite se présente sous forme de mycelium dense, on reconnaît parfois des renflements terminaux ayant la forme de tête en poire et qui ne sont autres que les éléments de fructification, c'est-à-dire la tête de l'*aspergillus*. Parfois, on peut reconnaître des spores ou des fragments de périthèces. Cependant, le champignon est toujours difficile à identifier, car il est le plus souvent modifié par imbibition de sel de fer et par imprégnation calcaire. De sorte que pour mieux voir le parasite, il est préférable de procéder à la décalcification. Quant au parasite lui-même, il appartiendrait au groupe du *sterigmatocystis nidulans* pour Nanta. Pour les auteurs parisiens, il s'agirait d'un champignon du genre *eurotium amstelodami*. En résumé, le parasite pourrait être de différentes espèces. Ces auteurs ont obtenu des *cultures* en prenant de grandes précautions de stérilité. Cependant, seulement dans un ou deux cas, les cultures se sont développées. Dans tous les autres cas, ou bien l'on avait affaire à des impuretés, ou bien les cultures sont restées stériles. De même en ce qui concerne l'*innoculation* aux animaux. Ces auteurs nous disent : « Nous avons cherché à reproduire une maladie chronique et en particulier une loca-

lisation splénique ; jusqu'ici, nos recherches n'ont pas donné de résultats. »

De par la découverte anatomo-pathologique, Nanta et ses disciples admettent cliniquement que les mycoses de la rate produisent une splénomégalie chronique, sorte d'entité morbide particulière : *la splénomégale primitive aspergillaire*.

Symptomatologie.

Parmi les symptômes importants, P.-E. Weil, R. Grégoire, P. Chevalier et Flandrin signalent :

La *splénomégalie*, qui est toujours de très grosse dimension. Cependant, au début de la maladie, celle-ci peut manquer et faire ainsi dévier le diagnostic dans une fausse direction. Toutefois à la période d'état elle existe toujours et peut être considérée comme le seul signe constant.

Les *hémorragies* sont pour ces auteurs un signe de première importance. C'est ainsi qu'avant même que la splénomégalie se soit développée, les hémorragies, plus particulièrement des gastrorragies se traduisant par des hématomèses et du melaena ont fait leur apparition, simulant tout d'abord les signes d'un ulcus gastrique. Ces auteurs nous disent : « Les hémorragies gastro-intestinales dominent le tableau clinique. Elles ne sont pas constantes ; pendant toute l'évolution de la maladie, certains sujets n'en présentent jamais. Cependant, elles sont extrêmement fréquentes et le type clinique des splénomégalies mycosiques est la *splénomégalie avec hémorragies gastro-intestinales*. Parfois il peut y avoir d'autres hémorragies telles que épistaxis, hémoptysies, etc. »

L'*anémie* est une anémie soit chronique, soit post-hémorragique. C'est une anémie moyenne d'environ 3,000,000 globules rouges.

L'*ictère* est fréquent et est un signe de l'atteinte du foie. Parfois cet ictère peut également entrer le premier en scène.

L'*ascite* existerait dans un tiers des cas. C'est une ascite d'origine transsudative. Elle peut cependant n'être que transitoire.

Les *oedèmes* sont en général légers.

Comme symptômes secondaires, citons : les *troubles gastro-intestinaux*, des *symptômes cutanés*, parmi lesquels la *mélanodermie* se rencontre fréquemment, des *symptômes pleuro-pulmonaires*, des *symptômes urinaires* (urobilinurie et bilirubinurie), la *fièvre* signe le plus souvent de l'aggravation de la maladie. Quant à l'*état général*, il reste assez bon pendant les débuts de la maladie, finalement il s'altère graduellement

pour présenter à la période terminale, les signes de cachexie splénique amenant ainsi la mort.

Comme on le voit, le tableau clinique présenté par ces auteurs est assez confus. Aucun des symptômes sus-décrits n'est pathognomonique des mycoses de la rate. Le seul symptôme constant et sûr est la splénomégalie. Cependant, à elle seule, elle ne permet pas de poser un diagnostic. Pour plus de clarté, les auteurs parisiens ont classé les divers cas de splénomégalias aspergillaires en différentes formes, suivant que tel ou tel symptôme domine le tableau clinique, c'est ainsi qu'ils admettent :

1. *Une forme latente*, c'est le type de la splénomégalie primitive. Ici, seule la splénomégalie entre en jeu.
2. *Une forme avec hémorragies gastro-intestinales*. C'est la variété la plus fréquente, réalisant le type de la splénomégalie avec gastrorragies.
3. *Une forme fébrile*, qu'on pourrait surnommer pseudo-palustre.
4. *Une splénomégalie avec polyglobulie*.
6. *Une splénomégalie avec ascite et oedème*.
7. *Une splénomégalie avec ictère hémolytique*.
8. *Des formes associées*, dans lesquelles deux ou trois de ces différentes variétés peuvent co-exister.

Diagnostic. — D'après les auteurs parisiens, le diagnostic de la splénomégalie primitive aspergillaire est difficile à poser d'après les symptômes cliniques. Cependant un diagnostic de probabilité devrait pouvoir toujours être établi sur les bases d'un tableau clinique. La certitude ne peut être donnée que par les recherches anatomiques et la découverte du parasite. Ces auteurs ont cherché à tirer des renseignements de la *réaction de fixation aspergillaire* et en arrivent aux conclusions suivantes : « La positivité d'une réaction de fixation aspergillaire est un argument important, en faveur de l'origine mycosique d'une splénomégalie, lorsque la leucémie a été exclue. La réaction de fixation mycosique n'est pas strictement spécifique. Sa positivité est cependant assez rare pour qu'elle possède une valeur indicative qu'on ne puisse négliger. »

Pronostic. — Le pronostic dépend plus du syndrome clinique accompagnant l'infection mycosique. Il est toujours grave dans les formes hémorragiques et ascitiques.

Traitement. — Nous ne parlerons que brièvement du traitement ne voulant pas entrer dans un sujet qui nous écarterait trop du cadre de ce travail.

Le traitement médical, si la mycose est reconnue, sera le même que dans l'actinomycose et la sporotrichose. C'est-à-dire qu'on emploiera l'iode et ses dérivés, tout particulièrement l'iode de potassium.

Le traitement chirurgical. — Le seul traitement permettant une guérison, c'est la splénectomie. Par la splénectomie Goinard aurait eu 6 cas de guérison sur 9. Weil, Flandrin, Chevallier et Grégoire ont eu trois malades sur quatre guéris par la splénectomie. Comme dans toute splénectomie, le moment de l'intervention a la plus grande importance. Au début de la maladie, l'opération a beaucoup plus de chances de succès. On se gardera d'opérer dans les cas où il y a de fortes hémorragies et dans les cas avec ascite. Dans ces cas, on peut différer l'opération et attendre un moment plus favorable. En plus de ceci, bien souvent, une transfusion sanguine sera recommandée avant l'opération.

Etude critique des mycoses spléniques.

La découverte récente des mycoses spléniques a quelque peu bouleversé la clinique et l'anatomo-pathologie des affections de la rate. On a cru avoir trouvé la clef du problème de bien des splénomégalias, dont l'étiologie paraissait inconnue. Partant de ce principe, on a donné à cette découverte une portée beaucoup plus grande qu'elle ne semble en avoir actuellement et l'on a de suite rangé sous le diagnostic de splénomégalias mycosiques, bien des splénomégalias qui, à proprement parler, n'étaient autres que des splénomégalias syphilitiques, tuberculeuses, ou réalisant le syndrome de la thrombo-phlébite de la veine splénique, ou même se rattachant au syndrome de Banti. Il suffit d'avoir à l'esprit les trop nombreux tableaux cliniques, que les auteurs parisiens ont donnés comme pouvant réaliser celui de la splénomégalie aspergillaire. Il est indubitable que les auteurs ont trop souvent tablé uniquement sur leurs découvertes anatomo-pathologiques, pour se croire en droit d'exiger que la présence de nodules mycosiques dans la rate doive forcément se traduire par un syndrome clinique approprié.

D'autre part, au point de vue pathogénique, on n'expliquerait pas très bien comment peut se faire l'infection mycosique. Pour atteindre la rate, le champignon doit forcément passer dans le sang. Il y aurait donc un stade septicémique. Pourquoi la rate aurait-elle seule le privilège d'être atteinte par le champignon se trouvant dans le sang ? C'est ce qu'il est difficile d'expliquer.

Même en restant uniquement dans le domaine de l'anatomopathologie, la présence du champignon n'est pas encore prouvée péremptoirement. A ce sujet, intéressantes sont les découvertes de Ch. Oberling. Cet auteur, après avoir entendu parler des mycoses de la rate, s'est rappelé en effet avoir rencontré plus d'une fois des nodules de Gandy-Gamna dans les rates extirpées. Rétrospectivement, il a repris et examiné à nouveau une collection de 200 rates. Dans 24 cas, il a constaté la présence de mycélium. Cependant, sans nier l'existence de l'aspergillus, cet auteur s'étonne d'avoir rencontré ce champignon dans des rates provenant d'affections fort diverses. C'est ainsi qu'il a mis en évidence, la présence de mycoses dans la maladie de Banti, dans l'ictère hémolytique avec splénomégalie et cirrhose, dans la cirrhose pigmentaire, dans la cirrhose de Laennec, dans la cirrhose calculeuse, dans l'infarctus de la rate, dans la leucémie lymphoïde. Aussi considère-t-il l'infection mycosique comme un épiphénomène ; c'est, dit-il : « une infection greffée sur une rate déjà malade auparavant ». Il prétend donc que la mycose, mis à part quelques rares exceptions, ne donne lieu à aucun phénomène clinique, mais le tableau clinique n'est que la manifestation d'une maladie évoluant simultanément avec l'infection mycosique.

Langeron, dans un article paru dans la « Presse Médicale » du 18 avril 1928, critique acerbement les mycoses de la rate. Pour lui, ces mycoses n'existent pas. Il prétend que Weil, Grégoire, Chevallier et Flandrin, Nanta et Pinoy n'ont fait qu'affirmer avoir vu l'aspergillose de la rate, mais n'ont nullement démontré sa présence. La preuve de l'existence d'un champignon n'a pas été faite. Langeron dit entre autres : « Pour prouver l'existence d'une mycose, il faut isoler le champignon incriminé en cultures pures et si possible, démontrer sa présence dans l'organisme malade. Avec les cultures, il faut infecter des animaux et leur donner une maladie semblable, toutes proportions gardées, à la maladie humaine. Enfin, en partant des lésions expérimentales, il faut obtenir des rétrocultures identiques aux cultures initiales. Tant qu'on n'a pas fermé ce cycle, la preuve n'est pas faite. » En effet, les auteurs algériens et parisiens n'ont pu obtenir que très difficilement des cultures. Langeron prétend que l'espèce de l'*Eurotium Amstelodami* est une moisissure banale qui vient souvent contaminer les cultures. Elle n'aurait donc aucune valeur pathogène. D'autre part, les inoculations aux animaux, de l'aveu même des auteurs parisiens, ont toujours été négatives. En outre, le mycélium se trouvant, la plupart du temps, incrusté de substances diverses, se présente fragmenté et sous forme de débris ; de ce fait, le champignon doit donc être mort. Comment pourrait-il alors donner des cultures ?

Fasiani et Oselladore ont essayé de reproduire expérimentalement des nodules de Gandy-Gamna. Ils ont cherché à obtenir des foyers de nécrose en injectant dans le parenchyme splénique de chat, une goutte d'alcool, ou en liant un pôle de la rate. Du résultat de leurs expériences, il advient qu'ils ont réussi à obtenir des nodules de Gandy-Gamna typiques. De ce fait, on peut conclure à l'origine dégénérative de ces nodules, ce qui confirme par cela, les opinions de Gamna, contrairement à celle des auteurs algériens et parisiens, qui admettent l'origine mycosique.

Enfin, le professeur Askanazy, en collaboration avec Schweizer, a pu reconnaître la présence indubitable de filaments mycéliens dans trois cas de splénomégalie égyptienne. Ces filaments se coloraient admirablement bien en bleu par la méthode de Turnbull. Par contre, ces auteurs n'ont pas vu d'organes de fructification. Ils ont bien constaté la présence ci ou là de renflements qui ne peuvent être assimilés à de tels organes.

Cependant, dans un deuxième article, paru une année après, soit en 1928, le professeur Askanazy, en collaboration avec Bamatter, donnait, sous le titre : « Wirkliche und scheinbare Sideromykose », le résultat d'expériences du plus haut intérêt. En traitant par la méthode de Turnbull les différents sels de fer inorganiques (phosphate, chlorure, ferrosulfates, sulfures d'ammonium, etc.) ces auteurs ont pu déceler au microscope la présence de filaments mycéliens typiques, présentant une image tout à fait semblable à celle rencontrée dans les mycoses de la rate, voire même avec des columelles, donnant l'illusion d'organes de fructification. L'expérience, répétée avec de la limaille de fer donnait les mêmes résultats. L'intérêt de cette découverte réside tout particulièrement dans le fait que ces pseudo-champignons (Pilzphantom) proviennent uniquement de substances *inorganiques* et démontre que de telles réactions peuvent exister dans la rate, puisque la présence de fer a été reconnue par tous les auteurs dans les nodules de Gandy-Gamna. Les mycoses de la rate ne seraient donc que des *pseudo-mycoses*, créées artificiellement. Toutefois le professeur Askanazy et Bamatter estiment que les véritables mycoses de la rate ne doivent pas être exclues. Les filaments pourraient être de deux natures, artificiels ou naturels. En ce qui concerne les véritables filaments d'origine parasitaire, ni les cultures, ni l'inoculation aux animaux, n'ont donné de résultat à ces auteurs. Aussi, en concluant, sans vouloir nier d'une façon absolue, ces auteurs se permettent de douter ou du moins prétendent que la nature parasitaire de ces filaments n'est pas suffisamment démontrée.

En résumé et pour terminer ce chapitre des mycoses spléniques, nous dirons que l'origine parasitaire des mycoses n'est pas démontrée. Nous ne pouvons accepter cette étiologie que comme une hypothèse. Seuls des recherches et examens ultérieurs pourront peut-être nous en démontrer la valeur infailible. Pour le moment, en l'absence de preuves plus éclatantes, nous ne pouvons mieux faire que de considérer, comme le professeur Askanazy, ces mycoses que sous la forme de *pseudo-mycoses*.

Les gastrorragies dans d'autres splénomégalias

Au cours de ce travail, nous avons parlé des splénomégalias s'accompagnant de gastrorragies. Nous entendions par là, splénomégalias dont les principaux symptômes se révélaient par des gastrorragies. Cependant, les gastrorragies peuvent exister dans d'autres affections de la rate, mais dans ce cas, elles peuvent être considérées comme exceptionnelles et ne rentrent pas parmi les symptômes cardinaux de ces affections. Aussi ce n'est qu'en passant, pour être complet, que nous citerons ces diverses splénomégalias. Tout d'abord la splénomégalie tuberculeuse, puis à un moindre degré les splénomégalias d'origine néoplasique (bénignes ou malignes), enfin, la splénomégalie paludéenne, dans sa période terminale ou cachectique.

* * *

Observation d'un cas clinique de splénomégalie avec gastrorragies

Mme W... Ulie, née en 1883, divorcée.

Le 1er juin 1929, Mme W. vient consulter à la Policlinique médicale pour des nausées, accompagnées d'hématémèses et melaena. L'état de la malade est médiocre, elle est très pâle, se plaint de douleurs abdominales vagues. A l'examen, on constate une grosse rate, un peu d'ascite. Pour ces raisons, Mme W. est envoyée à l'Hôpital cantonal où elle entre le jour même, dans le service du professeur Bickel.

Anamnèse.

Ant. héréd. : Père mort à 73 ans, des suites d'un accident. Mère morte à 77 ans, d'un cancer de l'estomac. Quatre frères : un mort à la guerre. Trois bien portants. Cinq soeurs : une opérée de fibrome, une pour tumeur abdominale, une opérée pour affection inconnue. Deux soeurs bien portantes.

Ant. personnels : Oreillons dans l'enfance, anémie à l'âge scolaire avec céphalées et vertiges fréquents. La malade a presque toujours toussé. Régliée à 17 ans. A l'âge de 24 ans, naissance d'un enfant illégitime. Cet enfant a présenté un début de méningite, à l'âge de 9 ans. Son père aurait été traité en dermatologie. La malade s'est mariée à l'âge de 42 ans. Son mari était atteint de neurasthénie et de crises épileptiformes. De ce mariage, pas de naissance, ni de fausse-couche. Divorce la même année.

Mme W. a fait un premier séjour à l'Hôpital cantonal, dans le service de dermatologie pour syphilis tertiaire, du 8 au 14 mai 1923, puis un second séjour, du 24 septembre au 2 décembre 1924. A ce moment-ci, les examens donnèrent les résultats suivants :

Sang : le 2 octobre 1924. Glob. rouges : 3.069.00

» blancs 2.325

Hmgb. 70 %

Sang : le 25 novembre 1924. Glob. rouges : 3.782.000

» blancs 5.724

Hmgb. 85 %

Syst. nerveux : réflexes tendineux vifs, pupilles égales, réagissant bien.

Syst. digestif : r. d. p.

Syst. respirat. : Sommet dr. submat, vibrations+, légèrement soufflant, la malade crache des crachats parfois striés de sang.

Syst. circulat. cœur : Pointe dans le Vme espace, 1er bruit prolongé, 2me bruit claqué. Danse des artères du cou. Pouls capillaire. Pression 16-11.

Depuis 1922, la malade est en traitement à la polyclinique dermatologique. Au cours de sa maladie, elle présente successivement des céphalées, une alopécie partielle, de l'inégalité pupillaire, une ostéite frontale, des douleurs ostéocopes, aortite à partir de 1924, des névralgies, du psoriasis des genoux. Son Wassermann est toujours positif, malgré les cures intensives de néosalvarsan. La ponction lombaire faite en 1923 fut complètement négative.

Opérée à l'âge de 38 ans, par le prof. Beutner, pour tumeur abdominale, suivie d'hystérectomie. Cessation des règles dès ce moment. Varices à la suite de son accouchement. En août 1928, ulcère variqueux de la jambe droite. Troisième séjour en dermatologie du 9 janvier au 20 février 1929. Guérison de son ulcère.

Affection actuelle. Le 22 mai 1929, vers 9 heures du soir, en tousant la malade vomit du sang rouge. Le 25 mai nouveau vomissement de sang rouge précédé d'une sourde douleur à l'estomac. Le 26 mai nouvelle hémorragie. Le 29 mai, quatrième hémorragie plus abondante que précédemment. Le 30, la malade est très affaiblie, souffre de douleurs à l'épigastre. Elle n'a jamais vu d'aliments dans le sang rejeté, par contre ses selles sont devenues noires depuis la première hémorragie.

Status d'entrée. Femme de 45 ans, en état de nutrition médiocre, pâle. Pas d'œdème, ni de cyanose, pas de dyspnée.

Status pulmon. Thorax symétrique. Submatité sur deux travers de doigt à l'extrême base droite. Vibrations bien perçues, sauf à l'extrême base droite où elles sont faibles. A l'auscultation : respiration obscure aux deux bases, surtout à droite. Quelques râles sous-crépitants à l'extrême base droite.

Status cardio-vascul. Cœur : Pointe dans le Ve espace, ligne mamelon. 1er bruit un peu prolongé, éclat du 2e bruit au foyer aortique. Pouls régulier, bien frappé à 78.

Pression (Vaquez) bras droit 14 — 7 ½.

Status digestif. Langue propre. Dentition mauvaise. Selles régulières. digestion assez bonne. Abdomen très ballonné. Cicatrice opératoire au-dessus du pubis. Abdomen douloureux à la palpation dans la région droite de l'épigastre. Foie non augmenté de volume. Rate palpable, dépasse de deux travers de doigt le rebord costal.

Status nerveux. Pupilles égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Réflexes tendineux vifs. Babinski = 0. Clonus 0. Réflexes cutanés +, mobilité, sensibilité, r. d. p.

Status uro-génital. Syphilis tertiaire. Mictions normales. Urine : Alb. 0. Sucre 0. Sang 0. Urobil 0. Pigm. bil. 0. Sels biliaires 0. Dépôt r. d. p.

Examens spéciaux.

Sang : Hmgb. (Talquist) 45-50 %. Sahli 54 %.

22 VI 29. Glob. rouges 2.761.000. Glob. blancs 3.931.

Formule leucocytaire : Poly, neutro 69 %, éosino 0 %, Mono 9 %, lympho 22 %. Anisocytose, pas de globules rouges nucléés. Temps de saignement = 2 min. Temps de coagulation 6 min. 30'.

22 VII 29. Hmgb. 65 %, glob. rouges 3.357.125, glob. blancs 2.625. Formule leucocyt. Poly, neutro 66 %, éosino 1 %, mono 3 %, lympho 30 %. 1 glob. r. nucléé.

26 VIII 29. Hmgb. 65 %. Glob. rouges 4.047.375. Glob. blancs 5250. Formule leucocyt. Poly, neutro 66 %, mono 9 %, lympho 25 %. Légère anisocytose, pas de poikilocytose.

Wassermann.

Le 27 VI 29. Wa +. Hecht-Bauer négatif. Vernes ; partiellement +

Le 4 IX 29. Wa +. Hecht-Bauer+. Vernes : +.

Examen radiologique du tube digestif (Institut central de radiologie). 10 VI 29. Repas baryté = conclusions : petits signes de péripylorite et périduodénite du bulbe et surtout du tiers proximal de la deuxième portion duodénale, sans trouble d'évacuation, gastro-duodénite secondaire. Quant à l'origine, les données radiologiques ne nous permettent pas de la déterminer (Ulcère ? Affection vésiculaire ? ou autre.)

Colon : adhérences sous-hépatiques du colon droit (à l'extérieur du bord externe de la 2e portion duodénale). Ralentissement du transit colique, d'origine vraisemblablement fonctionnelle.

Un deuxième transit fait le 27 VIII 29 confirme les données précédentes.

Suites cliniques de la maladie.

3 juin. La malade est restée deux jours sans boire, pas d'hématémèse, pas de douleur. Se sent fatiguée, pâle. Sang dans les selles : Positif.

4 juin. Pâle, muqueuses décolorées, pas d'hématémèse, pas de douleur. Abdomen un peu sensible à la région gastrique. Foie, limites normales. Rate augmentée de volume, dépasse de trois travers de doigt le rebord costal, consistance dure.

10 juin. Trace de sang dans les selles.

11 juin. Toujours pâle, subfébrile. Abdomen souple, un peu douloureux à la région gastrique. Rate idem.

17 juin. Selles = couleur normale. Sang 0.

27 juin. Urée dans le sang = 0,26. Wa + dans le sang.

1er juillet. Traitement néosalvarsique Dose 1.

2 juillet. Etat stationnaire, subfébrile.

9 juillet. Rate ne diminue pas.

30 juillet. Se sent beaucoup mieux mais toujours subfébrile, encore un peu pâle. Rate idem. Supporte bien le traitement néo-salvarsanique.

- 19 août. A eu 5,40 grs. de Néosalvarsan, bien supporté.
20 août. Moins pâle. Se sent bien, abdomen souple indolore. Rate idem.
27 août. La rate semble un peu diminuée de volume. Se sent beaucoup mieux.
4 septembre. Urée 0,33. Wa + dans le sang.
9 septembre. Se sent bien. Rate idem.
14 septembre. La malade quitte l'hôpital en état d'amélioration.

II^{me} séjour.

A nouveau Mme W. est prise le 25 X 29 d'hématémèses accompagnées de melaena et vient consulter à la Policlinique médicale. Son cas étant jugé sérieux, Mme W. rentre à l'hôpital cantonal dans le deuxième service de médecine.

Observation clinique.

Affection actuelle : Depuis sa sortie de l'hôpital, la malade s'est très bien portée jusqu'au 21 octobre 1929. Le lundi 21 au matin, elle se sent faible, a quelques vertiges, puis un vomissement de liquide noir au début, puis rouge clair. Elle estime à environ deux verres la quantité de liquide rejeté. Une heure plus tard, un nouveau vomissement survient, puis tous les jours suivants jusqu'au 24 X, où elle rejetait le matin un liquide rouge-noir. En même temps ses selles sont devenues tout à fait noires foncées.

Status d'entrée. Femme de 45 ans, amaigrie, pâle, sans oedème, ni cyanose, pas de dyspnée.

Status pulm. r. d. p.

Status Cardio-vascul. Pression (Vaquez) 15-9, pouls régulier, bien frappé. Coeur idem au status précédent.

Status digestif. Langue propre, digestion assez facile, selles habituellement régulières, abdomen souple, non ballonné. Foie = limites normales. Rate percutable sur 6 à 7 travers de doigt, palpable, dépasse légèrement les fausses côtes, consistance ferme, semble être un peu diminuée.

Syst. nerveux idem au status précédent.

Syst. urinaire. Urine neutre. Alb. 0. Sucre 0. Pigm. bil. 0. Urob. 0, sang 0. Dépôt r. d. p.

Examens spéciaux.

1. Sang.

- 1 XI. Hmbg. (Sahli) 34 %. (Talquist) 40 %. Glob. rouges 2.635.000. Glob. blancs 3.675. Formule leucocytaire : Poly, neutro 68 %, baso 1, lympho 21 %, mono 8. Anisocytose, pas de poïkilocytose, pas de globules rouges nucléés.
11 XI Hmbg. 50 %, glob. rouges 2.917.875, glob. blancs 4.987.

22 XI Hmgb. (Sahli) 48 %, (Talquist) 50 %. Glob. rouges 3,137,500, glob. blancs 5.775. Formule leucocytaire. Poly, neutro 67 %, éosino 1 %, lympho 22 %, mono 10 %. Plaquettes sanguines 157.000. Légère anisocytose. Pas de globules rouges nucléés.

3 11 30 Hmgb. 60 %, Glob. rouges 3.765.000, Glob. blancs 4725. Formule leucocytaire : Poly-neutro 59 %, éosino 1 %, lympho 28 %, Mono 12 %.

11 III 30 Hmgb. (Talquist) 65 %, (Sahli) 62 %. Glob. rouges 3.859.125, glob. blancs 4725. Formule leucocytaire. Poly-neutro 61 %, lympho 26 %, mono 13 %, légère aniscytose.

2. Réaction de Wassermann.

Le 11 XI 29, Wa +. Hecht-Bauer +. Vernes +.

Le 6 I 30, Wa légèrement +. Hecht-Bauer +. Vernes +.

Le 11 II 30, Wa +. Hecht-Bauer +. Vernes +.

3. Epreuve de la splénocontraction de la rate à l'adrénaline.

Le 11 XI 29. Glob. blancs, au début = 4987 à 18 h. 15', injection de 1 cm³ d'adrénaline à 18 h. 17'.

glob. blancs à 18 h. 23'	=	5' après	4725
» » 18 » 27'	=	10' »	5250
» » 18 » 37'	=	20' »	4725
» » 18 » 57'	=	40' »	4725
» » 19 » 17'	=	1 h. »	10500

Le 16 XII 29. Globules rouges : avant l'injection de 1 cm³ d'adrénaline = 3.372.125.

5' après	=	3.388.500
10' »	=	3.200.250
15' »	=	3.200.250
20' »	=	3.388.500
25' »	=	3.168.875
30' »	=	3.419.875

Rate diamètre 21,5 cm.

Pas de contraction bien constatable.

Le 6 III 30. Globules rouges avant l'injection = 4.141.500.

5' après	=	4.141.500
10' »	=	4.110.115
15' »	=	4.329.750
20' »	=	4.078.750
25' »	=	4.204.250
36' »	=	4.361.125
45' »	=	4.204.250
1 heure »	=	4.706.250
1 h. 30 »	=	4.925.875

Suites cliniques de la maladie.

Le 27 X 29. La malade reste à une diète absolue. Pas de vomissements, pas de selles. Abdomen souple, un peu douloureux à la pression dans la région épigastrique.

28 X. Pas de vomissements. Selles = sang positif.

- 31 X. Ne prend que des soupes blanches et du lait. Pas de douleurs, pas de vomissements. Sang + dans les selles.
- 1 XI. Traitement au Quinby.
- 5 XI. Régime blanc. Pas de douleurs, pas de vomissements. Sang négatif dans les selles. La rate a augmenté un peu de volume, dépasse de un à deux travers de doigt le rebord costal.
- 7 XI. Sang 0 dans les selles.
- 11 XI. L'état s'améliore un peu. Subfébrile. Rate idem.
- 13 XI. Etat grippal. — Légère otite moyenne du côté droit.
- 19 XI. Toujours subfébrile. Se sent assez bien. Rate idem. Supporte bien le traitement au Quinby.
- 25 XI. Temps de saignement 2 m. 30". Temps de coagulation 7 min.
 Intradermo-réaction : à 1/100.000 1/10 de cm³ = —
 à 1/10.000 1/10 de cm³ = —
 à 1/1.000 1/10 de cm³ = —
- Cuti-réaction de von Pirquet +.
- 26 XI. Rate augmentée de volume, consistance dure. Change de volume. Après l'hématémèse la rate n'était pas palpable.
- 28 XI. Rate diamètre long. = 21 cm., consistance dure. Pas de circulation collatérale de la paroi abdominale.
- 29 XI. Légère matité des flancs, abdomen un peu ballonné, suspecte d'ascite.
- 3 XII. Toujours subfébrile. Rate idem. Pas de signes d'ascite.
- 10 XII. Etat stationnaire. Quinby toujours bien supporté.
- 2 I 30. La rate diminue un peu de volume.
- 7 I. La rate diminue, elle dépasse le rebord costal de trois travers de doigt dans son diamètre longitudinal. La température a tendance à baisser.
- 13 I. Traitement néosalvarsanique. Dose 1 bien supporté.
- 16 I. N. S. dose II bien supporté.
 La rate arrive sur la ligne ombilicale à trois travers de doigt à gauche de l'ombilic. 19 cm. de longueur.
- 20 I. N. S. Dose III bien supporté.
- 23 I. N. S. Dose III.
- 27 I. N. S. Dose III. Rate idem.
- 31 I. N. S. Dose III. La malade a ces derniers temps de petites épistaxis.
4. II. Toujours vers 38° le soir. Pas de tachycardie, pas de souffle veineux. Foie = le lobe droit ne dépasse pas le rebord costal, le lobe gauche légèrement augmenté. Rate idem. 20-19 cm. dans son plus long diamètre. Pas d'ascite. Saigne un peu du nez. Supporte bien le traitement N. S.
- 8 II. Le spécialiste examine son nez et constate : des veinules superficielles qui saignent facilement, sans cela r. d. p.

- 14 II. Rate idem. Consistance dure, pas de signe d'ascite.
21 II. Pas de signe d'ascite.
27 II. A eu 5 gr. 85 de N. S. Toujours vers 38° le soir. Etat stationnaire.
11 III. Wa du sang +. Urée du sang = 0,26.
14 III. Etat stationnaire. Toujours subfébrile. Rate 19-20 cm. dans son plus long diamètre. Pas d'épistaxis.
17 III. La splénectomie étant décidée, la malade quitte le service pour entrer dans le service de chirurgie du prof. Kummer.

Observation de la clinique chirurgicale (Prof. Kummer)

Status général

Femme un peu amaigrie, pâle, sans oedème ni cyanose. Hmgl. 65 %. Glob. rouges 3.850.000. Glob. blancs 4.725. Poly 61. Lympho 26. Mono 15. Légère anisocytose. Urée sanguine 0,26. Wa du sang +.

Syst. nerveux. Pupilles égales, réagissent normalement. Réf. cutanés et tendineux normaux ; motilité et sensibilité normales.

Syst. resp. Ne tousse pas, pas d'expectoration ; auscultation r. d. p.

Syst. cardio-vascul. : pouls régulier, bien frappé : premier bruit prolongé à la pointe ; 2e bruit éclatant à la base. Pression 14-8.

Syst. digestif. Langue propre ; appétit et digestion bons. Pas de constipation. Abdomen souple ; foie normal ; rate mesurant environ 20 cm. dans le diamètre longitudinal. Bords nets ; consistance ferme ; bonne mobilité ; légère submatité des flancs (un peu d'ascite).

Syst. uro-génital. Miction et urine r. d. p. Hystérectomie subtotale à 38 ans. Toucher vaginal (Dr. Kühni) : moignons du col en position normale, peu mobile ; culs de sac latéraux et Douglas raccourcis, rigides par les cicatrices, pas sensibles, aucune tumeur. Diagnostic : status normal après hystérectomie supravaginale.

Suites cliniques de la maladie :

20 III 30. On remonte un peu la malade avant l'opération avec du cacodylate et de l'éparglandone. Digitaline ; huile de paraffine.

25 III 30. Opération : *splénectomie*.

Status opératoire : Opérateur : Dr Oltramare.

Incision paracostale gauche. A l'ouverture de la cavité péritonéale on voit la rate qui est très volumineuse, tout à fait mobile, adhérente par son pôle inférieur au grand épiploon et au transverse. Le pédicule est excessivement court. Luxation de la rate. Suture des vaisseaux du pédicule séparément au Deschamps, puis ligature en masse du pédicule. Libération de l'adhérence spléno-colique. Reconstitution de la paroi, plan par plan, au catgut, consolidée par quatre fils de bronze.

Durée de l'opération : 1 h. 17.

Opération très bien supportée ; pouls bon, bien frappé. Vers midi la malade fait deux hématémèses de 200 gr. environ chacune. Coagulène.

A 14 heures. 3e petite hématémèse ; calcium intraveineux.

Etat général reste excellent. Le soir la malade recommence à boire par petites quantités ; coagulène par la bouche.

25 III. Temp. 38,5° — abdomen souple indolore ; gaz avec le lavage. A 10 heures du matin, hématémèse ; à midi on fait un lavage d'estomac au perchlorure de fer ; ce lavage ne ramène que quelques caillots.

27 III. La malade n'a plus vomi de sang, mais elle a quelques crachats jaune-verdâtres ; à l'auscultation, quelques râles parenchymateux aux deux bases pulmonaires : Diéno!, potion noire.

28 III. Bon état général stationnaire ; T° à 38°, probablement d'origine pulmonaire. La malade n'ayant pas revomi, on fait des cataplasmes. Sang : Hmgb. 50 %. Glob. rouges 3.168.000. 1 glob. rouge nucléé sur 100 glob. blancs. Glob. blancs 15.700. Poly 86. Lympho 10. Mono 4. Temps de coagulation 5'. Temps de saignement 3'30". Thrombo 1.537.000.

31 III. T° à 39° ; r. d. p. du côté abdominal ; pouls excellent. Râles assez abondants aux deux bases ; même traitement. Changement superficiel du pansement.

I IV. T° 39°,6 ; grosse matité base droite ; submatité base gauche. A l'auscultation : râles fins, abondants ; potion ; expectorants, révulsion : Diéno!.

4 IV. T° baisse ; bloc subsiste à la base droite.

9 IV. Râles encore nombreux, ventouses.

11 IV. T° hectique, matité à la base gauche ; abolition des vibrations. Souffle expiratoire.

12 IV. Ponction ; on retire 25 cc. d'un liquide louche à polynucl. et lymphocytes ; la ponction fait cesser les douleurs dans l'épaule dont se plaignait la malade.

14 IV. T° a tendance à la baisse ; hémostyle, arsylène.

17 IV. Ponction pleurale, on retire 400 cc. de liquide louche à polyn. et lymphocytes ; flore type intestinal. On a affaire à une pleurésie transdiaphragmatique.

24 IV. Forte ascension de température, hématémèse.

26 IV. Nouvelle hématémèse.

27 IV. *Exitus*. A l'autopsie, on constate une luès généralisée avec varices oesophagiennes ouvertes et érosion de la muqueuse gastrique.

Examen de la rate extirpée.

Institut d'anatomie pathologique : Direction : Prof. M. Askanazy.

Rate extirpée.

Rate de 500 gr., de 19,5 cm. de long. Au pôle sup. de 8, au pôle inf. de 9,5 cm. de large. Hauteur au pôle inf. 3,5 cm., au pôle sup. 5,5 cm. Les vaisseaux du hile sont liés et coupés assez près du hile. A la préparation macroscopique ils sont sans thrombose. La surface de la rate est grisâtre lisse, avec un seul foyer de la taille d'un petit pois au pôle sup., qui correspond à un ancien infarctus cicatrisé. A la coupe : la couleur est rouge cerise. Macroscopiquement on ne constate pas de foyers sidéro-fibreux. Les follicules bien visibles. Dessin des trabécules effacé.

Au microscope : on fait des frottis de la rate. Dans une coloration de May-Grünwald-Giemsa on ne constate que très rarement des formes jeunes de la série blanche. Dans les coupes on constate l'état suivant : la capsule fibreuse est en partie épaissie, les trabécules de taille moyenne, rarement épaissies, les follicules sont souvent à centre germinatif, à anneau lymphocytaire. Par ci par là, on constate l'état inverse, une coloration plus foncée des lymphocytes au centre. La pulpe de la rate est partout sclérosée, fibrose prononcée, une coloration de van Gieson montre partout de petits septes fibreux traversant la pulpe. Les cellules réticulaires de taille habituelle. Sur les artères de la pulpe on trouve par ci par là, des altérations de la paroi sous forme d'une déhiscence. Dans l'entourage de ces artères altérées on note la présence des foyers sidéro-fibreux typiques. Ces foyers se composent d'une zone fibreuse dans la périphérie, au centre on constate les résidus d'une ancienne hémorragie, sous forme de granulations d'hémosidérine. Les fibres conjonctives dans ces foyers et dans l'entourage de ces foyers sont nettement imbibées de fer, ils sont bleu dans les colorations de Turnbull et bleu de Berlin. Mais à côté on trouve rarement des petites formations qui ressemblent tout à fait à un mycèle à contour clair, les branches courtes colorées en brun-jaunâtre. Les coupes microscopiques des vaisseaux du hile font voir des états normaux.

Diagnostic anatomique : La rate appartient au groupe de Banti.

Résultat de l'autopsie.

Institut d'anatomie pathologique. Direction : Prof. M. Askanazy.

Autopsie le 28 avril 1930.

Femme de 165 cc. de taille. Poids : 58 kilos. Etat de nutrition, moyen. Peau légèrement jaunâtre. Sclérotiques blanches-grisâtres. Rigidité des quatre extrémités. Lividités du dos. Pas d'oedème. Sur l'abdomen : ancienne cicatrice type Pfannenstiël.

Le long du rebord costal gauche plaie opératoire de 15 cc. ouverte. Les deux bords sont rapprochés seulement à deux endroits, par un mince pont. Les bords sont gris-jaunâtres. Le fond est jaunâtre, de consistance molle.

Calotte crânienne : symétrique. Dans l'os frontal gauche une cicatrice avec amincissement de la paroi osseuse, diploé peu marqué. Dure-mère : r. d. p. Sinus longitudinal vide. Sinus de la base contiennent peu de sang liquide. Artères de la base lisses. Les méninges molles sont légèrement oedématiées. *Cerveau* : Poids, 1300 gr. Substance légèrement oedématiée. Liquide ventriculaire non augmenté, clair. Ependyme lisse. Plexus r. d. p. A la coupe pas de foyers.

Hypophyse : 0,5 gr.

Status abdominal : Tissu adipeux : épaisseur 1 cm. Musculature assez bien développée. *Cavité abdominale* : on retire 1600 cc. environ de liquide jaune foncé, limpide. Le grand épiploon est fixé par quelques petites brides vascularisées à la séreuse pariétale. Le canal restant de la veine ombilicale laisse exprimer sur plusieurs coupes transversales une fine gouttelette de sang, mais nulle part il n'est perméable à la plus fine sonde. Appendice libre. Corps utérin et annexes manquent. Le foie n'atteint pas le rebord costal. L'angle splénique est fixé. En le détachant on ouvre un abcès à pus verdâtre se trouvant dans le champ opératoire de la splénectomie. Séreuse intestinale lisse sans signes de péritonite. Seul le colon transverse contigu à l'abcès montre un dépôt de fibrine sur la séreuse. Rate manque. Diaphragme : à droite : atteint le bord supérieur de la 5^{me} côte ; à gauche, diaphragme non fixé.

Status thoracique : De la cavité pleurale gauche on retire environ 200 cc. de liquide jaunâtre clair. Les poumons sont fixés par quelques brides. Le poumon droit est largement adhérent à la base. La partie supérieure du poumon droit est accolée à la plèvre costale. Péricarde pauvre en graisse ; liquide non augmenté jaune-clair.

Cœur : poids, 320 gr., très flasque. Tricuspidé perméable pour trois doigts. Mitrale perméable pour deux doigts. Les cavités contiennent peu de caillots. Appareil valvulaire intact. Dans le ventricule gauche beaucoup de pétéchies sous-endocardiques ; les parois des valvules et des vaisseaux sont fortement imbibées de sang. Aorte : périmètre, 78 mm. La paroi présente des rides et des ulcères dans

sa première partie. Musculature : épaisseur : 15 mm. ventricule gauche ; 2 mm. ventricule droit. La musculature est brune et d'aspect trouble. Coronaires lisses. Trou de Botal fermé.

Poumon gauche : La plèvre est lisse. A la coupe tout le parenchyme est très riche en sang, oedématié, sans foyers. Les artères sont vides. La muqueuse des bronches est imbibée de sang en modification cadavérique.

Poumon droit : La plèvre est épaissie à la base. En détachant le lobe inférieur on ouvre une cavité dont les parois sont formées d'un tissu gangréneux dégageant une mauvaise odeur. Le pourtour de ce foyer est un peu induré. Le reste du parenchyme est riche en sang, oedématié, sans autre foyer. Muqueuse des bronches en modification cadavérique. Artères vides.

Organes du cou : La base de la langue est fortement atrophiée. Le pharynx et le larynx ne présentent pas de cicatrices. *Oesophage* : la muqueuse est pâle. Dans sa partie inférieure, surtout au cardia on constate la présence de varices très prononcées, dont l'une saigne à la pression. Trachée imbibée de sang. *Thyroïde* : 30 gr. Elle est symétrique avec un petit noyau fibreux.

Rate : (voir examen de la rate extirpée).

Surrénales : complètement autolysées.

Reins : gauche : 300 gr. Dimensions : 13/5, 5/2, 5 cc. Droit : dimensions : 14/5, 5/2, 5 cc. La capsule se détache facilement. Consistance diminuée. A la coupe : le parenchyme est grisâtre, oedématié, trouble. Dans la muqueuse du bassinet : quelques hémorragies. Pas d'infarctus calcaire. Uretères : r. d. p.

Organes du bassin : Rectum sans varicosités. Vessie : muqueuse pâle. Uretères perméables. Vagin r. d. p. Col utérin aplati, cicatrisé en haut. Le corps et les annexes manquent.

Estomac : rempli de caillots sanguins. Dans la muqueuse on constate la présence de nombreuses petites érosions dont le fond est souvent noir. Toute la muqueuse est imbibée de sang. Pas d'ulcère rond, ni de cicatrice.

Duodénum : muqueuse rouge, imbibée de sang sans ulcère, ni cicatrice.

Voies biliaires : perméables.

Foie : Poids, 900 gr. Le lobe droit est uni au lobe gauche par un mince pont. Dans le lobe droit on constate la présence d'une cicatrice très profonde sur la face antérieure. Toute la face postérieure est sillonnée par des cicatrices. Toute la surface montre une assez fine granulation jaune. Au niveau des parties inférieures, granulations plus grossières. A la coupe : parenchyme dur parsemé de petits no-

dules jaunes de teinte un peu bilieuse, dans lesquels les cicatrices entrent assez profondément. Vésicule biliaire à paroi épaissie. Pas de calculs. Contient de la bile assez clair. *Au microscope* : Foie cirrhotique avec forte infiltration de petites cellules rondes dans les espaces porto-biliaires.

Intestin : Le grêle est rempli de matières fécales sanguinolentes. Dans le gros intestin les matières fécales sont liquides. La paroi est en modification cadavérique sans signe d'hémorragie récente.

Moëlle du fémur : moëlle jaune avec quelques petites taches de moëlle rouge, dans la partie supérieure du fémur ; moëlle adipeuse pure dans sa partie inférieure.

Colonne vertébrale : moëlle rouge d'aspect normal.

Jambe droite : Deux cicatrices d'ulcères pigmentées en brun. Pas d'ulcère récent.

Diagnostic anatomique.

Foie cirrhotique syphilitique. Ascite. Varices œsophagiennes saignantes. Anémie de tous les organes. Erosions multiples de l'estomac. Aortite fibreuse ulcérente. Atrophie de la base de la langue. Anciens ulcères des jambes. Pneumonie gangréneuse par aspiration à la base droite. Épanchements séreux de la plèvre gauche.

Discussion et diagnostic différentiel.

Dans l'observation qui précède, nous avons donc affaire à une grosse splénomégalie, accompagnée de gastrorragies, d'anémie avec leuco et thrombopénie, de fièvre, d'amaigrissement, d'asthénie. Enfin une réaction de Wassermann constamment positive.

Dans l'établissement du diagnostic différentiel, nous pouvons de suite éliminer les affections du sang, telles que les diverses leucémies. L'absence de toute augmentation des globules blancs dans le sang, ainsi que le manque de ganglions, parle contre le diagnostic de telles affections. Quant aux affections propres du tube digestif s'accompagnant de fortes hématémèses, seul le diagnostic d'ulcus gastrique ou de Ca de l'estomac pourrait nous faire hésiter tout d'abord. En faveur de l'une ou de l'autre de ces éventualités, ni l'examen clinique, ni l'examen radiologique, ne nous permettent d'établir une certitude. En outre, même si ce diagnostic avait été vérifié à l'autopsie, la splénomégalie resterait toujours inexpliquée. C'est donc dans la rate qu'il nous faut chercher la clef du problème et la splénomégalie doit être considérée comme une splénomégalie essentielle.

Parmi les splénomégalies dites essentielles, nous pouvons abandonner de suite les splénomégalies infectieuses ou parasitaires, telles que la malaria, le Kala-azar, et la leishmannia. En effet rien dans l'anamnèse, ni dans le tableau clinique, ne nous permet de considérer l'une de ces affections comme cause de la splénomégalie. Quant à la rate tuberculeuse, aucun indice de cette infection ne nous a été révélé, soit du côté pulmonaire, soit du côté ganglionnaire. Il est vrai que nous avons obtenu une réaction de von Pirquet positive, mais ceci, chez un adulte surtout, n'est pas une preuve suffisante pour nous permettre de poser un diagnostic certain.

Nous ne nous attacherons pas plus au diagnostic de tumeur de la rate, qu'il s'agisse de carcinome, de fibrome, de sarcome, etc. Ces tumeurs de la rate sont relativement rares. Les carcinomes sont le plus souvent secondaires et il faudrait ainsi rechercher l'organe atteint primitivement. Le lymphosarcome existe, mais dans ce cas il y a atteinte simultanée des ganglions et du foie. De même dans la maladie de Gaucher, due à un endothéliome de la rate, la rate n'est pas seule en cause, mais tout l'appareil hématopoïétique est touché. D'autre part, l'évolution si lente, ainsi que le caractère familial de la maladie en font une entité clinique bien indi-

vidualisée, qui ne répond nullement au tableau clinique qui nous occupe.

Le symptôme le plus caractéristique de notre observation, en plus de la splénomégalie, est le nombre assez considérable d'hémorragies gastriques qu'a subies cette malade. En effet, subitement au début de son affection, soit le 22 mai 1929, cette malade a eu une hématomèse impressionnante. Celle-ci s'est répétée trois fois en l'espace de 8 jours pendant la première phase de sa maladie et à nouveau la malade vomit du sang 5 fois en l'espace de 4 jours au cours de la deuxième phase. A la suite du traitement et du repos à l'hôpital, la malade n'a plus d'hématomèse jusqu'au moment de l'opération. C'est donc à la présence de ces hémorragies, qui ont été le premier signe tragique de sa maladie, que Mme W. se doit d'avoir été examinée et hospitalisée. Bien avant ses gastrorragies, cette malade était porteuse d'une grosse rate, dont elle semble n'avoir jamais été incommodée. Le diagnostic différentiel doit donc porter sur les affections de la rate se manifestant par la splénomégalie avec gastrorragies. Or, nous avons vu au cours de la première partie de ce travail que ces affections sont : la splénomégalie par thrombophlébite de la veine splénique, les splénomégalies syphilitiques, la splénomégalie de la maladie de Banti, les mycoses et sidéroses spléniques. C'est donc sur l'interprétation symptomatique de ces différents tableaux cliniques que nous allons établir les bases de notre discussion.

Pour plus de clarté, dans notre étude sur les splénomégalies avec gastrorragies, nous nous sommes efforcé de rester aussi schématique que possible. Malheureusement, la clinique ne connaît point de schéma. Il nous a été déjà prouvé précédemment, qu'à force de décrire de nouvelles entités morbides, les auteurs en sont forcément venus à des contradictions et des confusions regrettables. De ce fait, il résulte que l'établissement d'un diagnostic n'est point chose facile et qu'en se basant sur la clinique seule, on risque bien souvent de se lancer sur une fausse piste.

Si notre observation clinique devait aboutir au diagnostic de *mycose splénique*, c'est à la forme décrite comme la plus caractéristique par les auteurs parisiens et algériens, soit la splénomégalie avec hémorragies gastro-intestinales, qu'elle serait susceptible d'appartenir. Or, les seuls symptômes permettant de soupçonner la forme clinique sus-indiquée sont la splénomégalie, l'anémie et les gastrorragies. Ces trois symptômes se trouvent décrits dans notre observation, mais à eux seuls, ils ne nous permettent pas d'établir un diagnostic aussi téméraire que celui de mycose splénique. D'autre

part, les auteurs qui ont étudié de près la question, nous révèlent que le diagnostic clinique est impossible à poser avec certitude. Même sans le secours de l'examen histologique de la rate et de l'autopsie de notre malade, nous n'aurions nullement été enclin à poser un tel diagnostic, d'autant plus que les doutes les plus sérieux se posent sur l'origine parasitaire des mycoses. Comme cela nous a été prouvé indubitablement par l'examen anatomo-pathologique, nous n'avons pas affaire à une splénomégalie d'origine mycosique, et d'emblée nous pouvons écarter cette affection de notre diagnostic.

Quant à la *maladie de Banti*, à part la splénomégalie, les gastrorragies et l'anémie du type chlorotique, nous n'avons pas constaté dans notre cas d'hypertrophie notable du foie, ni de troubles urinaires, ni d'ictère, ni d'ascite. En ce qui concerne l'ascite, il est vrai que peu de temps avant l'opération, on avait noté une légère matité des flancs, révélant une très faible quantité de liquide, qui ne peut en aucun cas être homologuée à l'ascite souvent considérable de la maladie de Banti. Au cas où nous serions amené à admettre la maladie de Mme W. comme une maladie de Banti, nous serions dans l'obligation de nier l'étiologie donnée par Banti et à considérer l'origine de ce mal comme due à la syphilis. Nous ne devons en effet pas perdre de vue que le Wassermann, malgré les différentes cures intensives antisypilitiques, a toujours été positif. Quoiqu'il en soit, ce diagnostic ne nous a point satisfait et nous avons été contraint de l'abandonner, vu l'évolution clinique qui ne s'est nullement révélée conforme aux descriptions de Banti.

Deux affections restent encore en cause, à savoir : la splénomégalie par thrombophlébite de la veine splénique, et la splénomégalie syphilitique. A vrai dire, il nous a été fort difficile de trancher la question en faveur de l'une ou de l'autre.

Dans l'étude faite sur la *splénomégalie thrombophlébitique*, nous avons vu que les principaux symptômes sont : la splénomégalie, l'anémie, les gastrorragies, la leuco et thrombopénie, parfois l'ascite le plus souvent légère. En ce qui concerne les hémorragies, celles-ci sont des gastrorragies, elles sont excessivement fréquentes, pour ne pas dire toujours présentes dans cette affection. En plus de ceci, deux caractéristiques de ces hémorragies sont, premièrement, le mode de leur apparition, c'est-à-dire qu'elles viennent sous forme de décharges pendant une certaine période, puis cessent pour réapparaître ensuite ; deuxièmement le fait qu'après les hémorragies la rate subit une notable diminution de son vo-

lume. Or, cette description concorde exactement avec celle donnée du cas de Mme W. En effet, cette malade a présenté tous ces différents symptômes au cours de l'évolution de son affection. Les gastrorragies se sont déclarées par deux fois pendant une période de 5 à 6 jours et l'on a toujours constaté une diminution du volume de la rate après ces décharges sanguines. Dans l'intervalle des hémorragies, on remarquait une fluctuation des dimensions spléniques. En plus de ceci, l'étiologie de la thrombophlébite nous paraissait claire dans ce cas particulier. La syphilis doit être à la base du développement de la thrombose. Des recherches expérimentales faites en vue de la confirmation de ce diagnostic ne nous ont pas donné des résultats satisfaisants. Par l'épreuve de la splénocontraction par l'adrénaline, nous n'avons pas observé de contraction notable à la radioscopie, et avons constaté une très faible diminution des globules rouges de 10 à 15 minutes après l'opération. Ces résultats ne nous permettent pas de trancher la question d'une manière ou d'une autre. Les examens de sang ont tous révélé une diminution du nombre des globules rouges, de la leucopénie, de la thrombopénie, une diminution du taux de l'hémoglobine. Ceci concorde avec la plupart des différents examens sanguins faits dans la thrombophlébite de la veine splénique. Cependant, l'examen du sang seul ne nous permettrait pas de conclure à une thrombose splénique, mais en considérant l'ensemble de tous les symptômes, nous nous sommes cru en droit d'admettre comme fort probable la thrombophlébite de la veine splénique. Aussi c'est en pensant à ce diagnostic, mais tout en laissant une porte ouverte à la splénomégalie syphilitique, que nous avons décidé la thérapeutique de la splénectomie.

A la suite de l'opération, au cours de laquelle aucune trace de thrombose n'a été découverte, force nous a été d'abandonner l'idée d'une splénomégalie d'origine thrombophlébitique pour admettre en dernier ressort qu'il s'agissait dans notre cas clinique d'une *splénomégalie syphilitique*. Il peut sembler au premier abord que sans aucune hésitation nous aurions dû d'emblée poser le diagnostic. En effet, quoi de plus simple. L'idée d'un Wassermann positif s'alliant à la présence d'une splénomégalie devait, semble-t-il, amener le corollaire suivant : syphilis accompagnée de splénomégalie, égale donc splénomégalie syphilitique. Cette déduction nous paraît cependant par trop simpliste. Si nous nous en étions tenu aux affirmations de Weil, nous aurions pu nier l'existence d'une syphilis, sur la foi qu'une réaction de Wassermann s'observe fréquemment dans les splénomégalies primitives sans impliquer pour cela une origine syphilitique.

Comme nous l'avons vu précédemment, la syphilis autochtone de la rate, sans lésions d'autres organes est excessivement rare. Cependant, dans notre cas particulier, nous pouvons indubitablement établir la présence d'une syphilis. Alors qu'au moment de l'évolution actuelle de la maladie, Mme W. n'a pas présenté de symptômes syphilitiques d'autres organes, nous pouvons cependant nettement reconnaître que bien avant l'éclosion de cette dernière affection, notre malade a été traitée pour diverses lésions syphilitiques. C'est ainsi que dans l'observation de la clinique dermatologique, nous relevons que Mme W. a présenté successivement des céphalées, une alopécie partielle, de l'inégalité pupillaire, une ostéite frontale, des douleurs ostéocopes, une aortite, des ulcères variqueux. De toutes ces lésions, une seule subsiste au moment de l'affection actuelle, c'est l'aortite, se révélant par un éclat du 2^{me} bruit à la base, malgré une pression relativement peu élevée (14/8 Vaquez). En ajoutant le fait que le Wassermann est constamment resté positif, nous ne pouvons donc plus nier l'existence de la luè. Il est à noter que malgré le traitement antisiphilitique intensif, nous n'avons pu guérir, ni même améliorer l'état de notre malade. Ceci dément un des principes de Weil, par lequel cet auteur, pour appuyer son idée de la non-spécificité de la réaction de Wassermann dans les splénomégalias, prétend que si le Wa est le signe véritable de luè, la cure antisiphilitique doit donc amener sinon une guérison, du moins une notable amélioration. Notre cas nous révèle donc que cet argument de Weil est infondé, puisque dans une syphilis vraie de la rate, nous n'avons obtenu aucune modification, ni de la splénomégalie, ni de la positivité de la réaction par le traitement antisiphilitique.

En nous plaçant uniquement dans le domaine de la symptomatologie, nous pouvons dire que la différenciation de la splénomégalie syphilitique d'avec la thrombophlébite de la veine splénique est impossible à faire d'une façon précise. En effet, vu la symptomatologie identique de ces deux affections, seules les caractéristiques du mode d'apparition des hémorragies gastro-intestinales dont il a été question plus haut, nous avait fait adopter plus volontiers la thrombose. Comme nous l'avons vu, Eppinger considère que ces hémorragies sont les plus fréquentes dans la thrombose. Cauchois, sur 10 cas d'hémorragies, aurait eu 8 fois affaire à une splénothrombose. Or, dans notre cas particulier, le mode d'apparition des hémorragies ne s'est nullement trouvé être une caractéristique de la thrombophlébite. Seul l'établissement d'une syphilis existante peut trancher le différend en faveur de la splénomégalie luétique.

Maintenant que notre diagnostic est posé, c'est-à-dire que nous avons admis qu'il s'agissait d'une splénomégalie syphilitique, il nous faut encore le préciser, autrement dit, rechercher à quelle forme de splénomégalie luétique le cas de notre malade peut se rattacher. Indubitablement, c'est à la syphilis tertiaire qu'il faut incriminer l'origine de la maladie. Ceci nous est révélé très clairement par l'observation de la clinique dermatologique, où il nous est dit que par deux fois notre malade a été traitée pour syphilis tertiaire.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'examen de la rate extirpée a montré qu'il s'agissait d'une fibrose splénique accompagnée de quelques foyers sidéro-fibreux et le diagnostic anatomique du prof. Askanazy est le suivant : « La rate appartient au groupe de Banti. » Mais alors, comment concilier la découverte anatomique avec le résultat clinique ? Nous avons vu précédemment que cliniquement, nous avons éliminé la maladie de Banti comme cause de la splénomégalie de notre malade. Devons-nous admettre alors que nous avons été victime d'une erreur ? Nous ne le croyons pas, et pouvons fort bien ici concilier la clinique à l'anatomo-pathologie. En effet, l'autopsie de notre malade a montré, en plus des lésions de la rate, de l'ascite légère et une cirrhose du foie dite syphilitique. La cirrhose du foie ne nous a pas été révélée cliniquement, vu que le foie ne s'est pas montré hypertrophié. En résumé, anatomiquement, les trois lésions suivantes ont donc été établies, soit la splénomégalie fibreuse, la cirrhose du foie, l'ascite. Or, ne faut-il pas voir là le résultat d'une même cause, et sans parler d'une maladie de Banti, sous forme d'entité morbide à évolution clinique connue, ne devons-nous pas penser qu'il s'agit ici, plutôt, comme beaucoup d'auteurs l'ont prouvé, non pas d'une maladie, mais d'un syndrome de Banti. Il nous semble que dans notre cas clinique, ce mode seul peut être envisagé, aussi notre diagnostic définitif est-il celui de *syndrome de Banti d'origine syphilitique*. Cette affection a été décrite plus d'une fois ; c'est ainsi qu'Hirschfeld nous dit : « La splénomégalie syphilitique peut occasionnellement présenter le tableau clinique de la maladie de Banti. La plupart de ces splénomégalias syphilitiques sont combinées avec une syphilis du foie ou éventuellement une affection syphilitique d'autres organes, sans qu'il soit toujours possible pendant la vie de reconnaître la co-existence de ces lésions ». N'est-ce pas exactement ce qui s'est passé dans notre cas clinique ? Nous n'avons pas reconnu d'emblée le syndrome de Banti, mais ici les découvertes anatomiques nous sont d'une précieuse collaboration, puisqu'elles mettent au jour des faits qui, par la clinique seule, ne nous ont pas

été révélés. Aussi maintenant, notre cas nous paraît des plus clairs et nous sommes en mesure d'expliquer les différents symptômes cliniques, soit l'anémie, les hémorragies, l'ascite, qui sont plus la conséquence directe du syndrome de Banti que de la syphilis elle-même. Des cas semblables ont été décrits par Chiari, Marchand, Hochhaus, Hucke, Schmidt, Monarschkin, Neuberg, Fuchs, Seiler, Vogel, Secrétan, etc.

Conclusions.

Le cas de notre malade doit être considéré comme un *syndrome de Banti d'origine syphilitique*. Ceci nous montre, comme il a été dit plus haut, que l'étude schématique des cas de splénomégalias ne doit pas être considérée comme absolue. Bien souvent, la conclusion ne peut être établie que par un chevauchement des cadres cliniques, qui se révèlent purement artificiels.



Résumé des principes énoncés au cours de ce travail

1. Les gastrorragies associées à la splénomégalie se rencontrent le plus fréquemment dans la thrombophlébite de la veine splénique, la splénomégalie syphilitique, la maladie de Banti et les mycoses spléniques.

2. La thrombophlébite de la veine splénique offre un tableau clinique assez bien défini, portant les caractères d'une entité morbide caractérisée.

3. La splénomégalie syphilitique acquise est plutôt rare. La splénomégalie syphilitique héréditaire est fréquente.

4. La maladie de Banti tend de plus en plus à être considérée comme un syndrome pouvant relever d'étiologies et d'origines anatomo-pathologiques diverses.

5. Les mycoses spléniques découvertes par Nanta, Pinoy, Weil, Chevalier, Grégoire et Flandrin sont à l'heure actuelle fort discutées. Leur existence ne peut être considérée, jusqu'ici, comme absolument démontrée.

6. Un cas personnel de gastrorragies avec splénomégalie, anémie, leuco et thrombopénie s'est révélé être un *syndrome de Banti d'origine syphilitique*.

* * *

BIBLIOGRAPHIE

- Askanazy et Schweizer :** « Ueber (sidero) mykotische Splenomegalie ». (Schweiz. med. Wehnschr. 1927, 13 août, p. 777-779).
- Askanazy et Bamatter :** « Wirkliche und scheinbare Sideromykose ». (Centralblatt f. allg. Path. u. path. Anat. 1928, 20 sept., p. 337-344).
- Block :** « Profuse Magen und Darmblutungen als Folge von Milzvenen und Pfortaderthrombose ». (Deutsche med. Wehnschr. 1927, 9 déc., p. 2112-2114).
- Bonis :** « Milzvenenthrombose ». (Wien. med. Wehnschr. 1927, 11 juin, p. 814).
- Brin :** « Splénectomie pour grosse tumeur de la rate ». (Bull. et mém. Soc. nat. de chir. 1927, 3 déc., p. 1303-1305).
- Byfield :** « Diagnosis of splenomegaly with hematemesis ». (Med. clin. N. America. Phila. 1924, v. 8, p. 681-691).
- Cantieri :** « Splenomegalia tromboflebitica primitiva ». (Rinasc. med. 1927, 15 fév., p. 80-82).
- Carnot et Leobardy :** « Hématémèses à répétition au cours d'une pylé-phlébite oblitérante chronique à poussées successives ». (Paris médical 1920, v. 36, p. 277-280).
- Cauchois :** « Splénomégalie par pyléthrombose ». (Thèse Paris 1906).
- Caussade et Levi-Fränkell :** « Syndrome de Banti d'origine syphilitique. » (Soc. méd. hôp. Paris 1914, v. 37, p. 1029-1047).
- Coyon, Clog et Brun :** « Splénomégalie mycosique avec polycythémie ». (Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris 1927, 27 oct., p. 1378-1386).
- Eppinger et Ranzi :** « Die hepato-lienalen Erkrankungen ». (Berlin, Springer, 1920).
- Ewald :** « Milzvenenthrombose mit tödlicher Magenblutung ». (Deutsche med. Wehnschr. 1913, v. 39, p. 398-400).
- Fasiani et Oselladore :** « Essais de reproduction expérimentale de nodules de Gandy-Gamna ». (Presse médicale 1929, 31 août, p. 1136).
- Frick :** « Chronic splenomegaly with attacks of gastrorrhagia due to recurrent thrombosis of the splenic vein ». (Journ. of the amer. med. Assoc. 1922, v. 78, p. 424).
- Frugoni :** « La Splenomegalia tromboflebitica primitiva ». (Arch. di pat. e clin. med. 1924, v. 3, p. 574-591).
- Frugoni :** « A proposito di Splenomegalia tromboflebitica ». (Folia med. 1927, 18 avril, p. 361-365).
- Frugoni :** « Des gastrorrhagies au cours de la splénomégalie thrombo-phlébitique ». (Presse médicale 1929, 9 janv., p. 9).
- Frugoni :** « Splenomegalia tromboflebitica diffusione ». (Minerva med. 1929, 6 janv. p. 15-22).
- Fuentes et Rubino :** « Las hemorragias en la etiologica del sindrome de Banti ». (An. Fac. de méd. Montévidéo 1926, v. 11, p. 303-312).
- Funk :** « Chronic splenomegaly with attacks of gastrorrhagia, due to recurrent thrombosis of the splenic vein ». (Progr. med. Phila. 1923, v. 2, p. 326).
- Gamna :** « Sur la clinique et l'étiologie de la splénogranulomatose. Etude critique ». (Revue « Le Sang » 1927).

- Gamna :** « A propos de mycose splénique ». (Presse médicale 1928, 21 mars, p. 357).
- Gilbert et Saint Girons :** « Un cas de syphilis osseuse à manifestations multiples, avec splénomégalie ». (Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris 1919, 19 déc., p. 1091-1097).
- Gregoire et Weil :** « Les gastrorragies de la splénomégalie ». (Arch. des mal. de l'app. digestif 1928, 18 juin, p. 601-606).
- Greppi :** « Il tumor di milza contrattile ed i suoi rapporti con la splenomegalia tromboflebitica ». (Patologica. 1928, 15 oct., p. 502-504).
- Guerin :** « Syphilis de la rate à forme splénomégale ». (Arch. prov. de méd. 1900, v. 2, p. 59-69).
- Harvier et Lebee :** « Splénomégalie chronique familiale du type Gaucher ». (Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris 1923, v. 47, p. 87-100).
- Hirschfeld :** « Die Erkrankungen der Milz ». (Berlin, Springer. 1920).
- Hustin :** « A propos d'un cas de splénophlébite publié par Javaux et Sand ». (J. méd. de Bruxelles 1908, v. 13, p. 117-120).
- Javaux et Sand :** « Un cas de splénophlébite ». (J. méd. de Bruxelles 1908, v. 13, p. 65-67).
- Jeanselme et Schulmann :** « Les splénomégalias syphilitiques monosymptomatiques ». (J. méd. Franç. 1922, v. 11, p. 497-500).
- Kraus et Brugsch :** « Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten ». (Berlin und Wien, Urban und Schwarzenberg, 1920).
- Kretz :** « Zwei Fälle von Milzvenen ». (Wien Arch. f. inner. Med. 1926, 26 nov., p. 249-262).
- Lacroix :** « La splénomégalie au cours de la syphilis primaire ». (Thèse Paris 1926).
- Langeron, Galliègue et Turcary :** « Contribution à l'étude de la maladie de Banti ». (Presse médicale 1928, 28 août, p. 1117-1119).
- Langeron :** « Que penser des mycoses de la rate ? » (Presse médicale 1928, 18 avril, p. 481-482).
- Lombard, Dumolard et Goinard :** « Contribution à l'étude des splénomégalias avec hématémèses ». (Bull. et mém. Soc. Nat. de chir. 1925, v. 51, p. 631-638).
- Louste et Cohen :** « Sur la splénomégalie primaire de la syphilis ». (Bull. Soc. franç. de dermat. et syph. 1929, v. 36, p. 186-190).
- Lusena :** « Splenomegalia con micosi ». (Riforma med. 1928, 26 nov., p. 1549-1560).
- Martin et Klages :** « L'oblitération de la veine porte avec transformation caverneuse du ligament hépato-duodénal et les pyléphlébites chroniques ». (Schz. med. Wehnschr. 1930, 10 mai, p. 438-444).
- Melchior et Cordes :** « Anämische Infarktnekrose und venothrombotische Stauungsmilz ». (Beitr. z. klin. chir. 1928, v. 142, p. 824-831).
- Nanta, Pinoy et Gruny :** « Sur certaines splénomégalias granulomateuses à caractères cliniques du type de Banti, de nature infectieuse ». (Compte-Rendu Soc. Biol. Paris 1926, v. 94, p. 635).
- Nanta :** « Sclérose et endothéliose mycosiques ». (Strasbourg médical, 1928, 5 mai, p. 141-149).
- Nanta :** « Splénomégalie aspergillaire expérimentale avec splénite mycosique spontanée sur l'animal ». (Compte-rendu Soc. de biol. 1928, 14 déc., p. 1785-1787).
- Nanta, Weil et Pinoy :** « Réponse à Langeron ». (Presse médicale 1928, 9 mai, p. 579-580).

- Oberling :** « Rôle pathogénique des mycoses de Nanta ». (Presse médicale 1928, 4 janv., p. 2-3).
- Opitz :** « Zur Kenntniss der thrombophlebitischen Splenomegalie ». (Jahrb. f. Kinderh. Berlin 1924, v. 57, p. 211-222).
- Petridis :** « Symptômes, diagnostic, pathogénie et traitement de la splénomégalie égyptienne mycosique. (Presse médicale 1928, p. 546-549).
- Rauchenbichler :** « Ein Fall von operativ geheilten thrombophlebitischen Milztumor ». (Deutsche Zeitschr. für Chir. Leipzig 1926, v. 198, p. 411-416).
- Ricard et Massia :** « Splénomégalie de Nanta. Splénectomie, guérison ». (Lyon chirurgical 1930, janv.-fév., p. 126-130).
- Roch et Alexieff :** « Les splénomégalias ». (Revue méd. de la Suisse Rom. 1911, v. 31, p. 605-623).
- Sbrocchi :** « La splenomegalia tromboflebitica primitiva ». Folia med. 1927, 15 juillet, p. 947-969).
- Scimone :** « Splenomegalia tromboflebitica primitiva ». (Riforma med. 1927, 23 mai, p. 483-487).
- Secrétan :** « Contribution à l'étude des splénomégalias ». (Thèse Lausanne 1916).
- Seeber et Spröhnle :** « Ein weiterer Beitrag zur Klinik der Milzvenenthrombose ». (Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1929, v. 163, p. 19-27).
- Serverien :** « Aspect clinique de la splénomégalie mycosique dans la maladie de Gandy-Nanta ». (La Vie médicale 1928, 10 oct., p. 1097-1101).
- Signorelli :** « Splenogranulomatosi e splenomegalia tromboflebitica primitiva ». (Policlinico, sez. med., 1929, v. 36, p. 3-18).
- Soukernik :** « La splénomégalie pendant la période secondaire de la syphilis ». (Thèse Paris 1926).
- Troitskaja :** « Symptomenkomplex Morbus Banti bei Syphilis congenita ». (München. med. Wehnschri. 1930, 17 janv., p. 99-101).
- Vance :** « Splenomegaly of inherited syphilis ». (Kentucky med. journ. 1916, v. 14, p. 583).
- Watson :** « Fatal haematemesis following thrombosis of splenic vein ». (Lancet, London 1913, v. 2, p. 772).
- Weil S. :** « Zur Pathologie und Therapie der Thrombophlebitis mesaraica ». (Berl. Klin. Wehnschr. 1920, v. 57, p. 270-272).
- Weil P.-E. :** « La réaction de Wassermann dans les splénomégalias chroniques ». (Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris 1919, v. 43, p. 111-115).
- Weil P.-E., Gregoire, Chevallier et Flandrin :** « Formes cliniques des splénomégalias mycosiques ». (Presse médicale 1927, 16 juillet, p. 897-900).
- Weil P.-E., Gregoire, Chevallier et Flandrin :** « La splénomégalie primitive aspergillaire ». (Revue « Le Sang », 1927).
-

